

**Beobachtungen über 40 Fälle
von Tetanus aus der chirurgischen
Universitätsklinik zu Gießen**

**nebst Beitrag zur Frage der Wirbelsäulen-
veränderungen im Anschluß an Wundstarrkrampf
und einer Statistik der Tetanustodesfälle
der Provinz Oberhessen von 1923—1932**

DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
der medizinischen Fakultät der Hessischen Ludwigs-Universität
zu Gießen

vorgelegt von
Franz Maria Clarenz
aus Kitzingen

1935

von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt G. m. b. H. in Gießen

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Gießen.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Bernhard.

Meinen lieben Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die Tetanusbazillen sind im Erdboden bis zu einer Tiefe von 30 cm weit verbreitet. Schulgemäß gelangen sie dorthin wahrscheinlich mit dem Dung der Tiere, in welchem sie besonders bei Pferden und Rindern häufig zu finden sind. Im Darmkanal von Tieren scheinen gute Wachstumsbedingungen vorhanden zu sein, ohne daß es von hier aus, wie Fütterungsversuche beweisen, zum Tetanus kommt. Nach Verletzungen oder nach Kastrationen erkranken von den Haustieren am häufigsten Pferde, Rinder und Schafe (*Lexer*). Auch der menschliche Stuhl kann Tetanusbazillen oder Sporen enthalten. Dabei scheint der positive Ausfall der Stuhluntersuchungen weitgehendst abzuhängen vom Beruf der untersuchten Personen. So fand *Buzello* bei pommerschen Landarbeitern in 40% der untersuchten Stuhlgänge Tetanusbazillen und Sporen. Andere Untersuchungen ergaben besonders reichliche Befunde bei kalifornischen Goldgräbern und bei chinesischen Kulis. *Teubroeck* ernährte 78 Chinesen der untersten Schicht einige Tage lang nur mit gekochten Speisen (also möglichst „steril“) und fand bei den anschließend vorgenommenen Stuhluntersuchungen in 37,7% Tetanusbazillen. *Ottino* erhielt bei Untersuchungen von Stalldienern, Kutschern und Kavalleriesoldaten in 10% einen positiven Ausfall. Bei sonstigen Untersuchungen (anscheinend ohne Berufsauswahl) fand er bei gesunden Menschen in 8,6%, bei kranken in 3,5% der Fälle Bazillen im Stuhl. Ein ähnliches Resultat erreichte *Pizzini* mit 5%. Die bis jetzt angestellten Untersuchungen ergeben also ohne Auswahl des Berufs eine Durchschnittsziffer von 5—6%, mit Auswahl eine solche von 39—40% mit positivem Stuhlbefund. Es erscheint daher die Annahme *Buzellos*, daß die nahen Beziehungen einer Bevölkerungsschicht zum Erdboden neben mangelhaften hygienischen Verhältnissen ausschlaggebend sind, begründet.

Für einige Länder existieren genaue geographische Untersuchungen über die Tetanusfrequenz. *Hirsch* zählte schon um 1880 in seinem Handbuch der geographischen Pathologie eine ganze Reihe von Ländern und Bezirken auf, die als tetanussfrei oder als besonders durchseucht zu betrachten sind. *Lang* berichtet über die Verbreitung des Tetanus in der Schweiz, daß mit zunehmender Höhe eine langsame proportionale Abnahme der Te-

tanusbazillenverbreitung ersichtlich ist. Dafür verantwortlich macht er allerdings nicht geographisch-geologische Verhältnisse, sondern Mangel an verwesendem Material in den Höhenlagen. Der Grund der Verminderung der Tetanusbazillen in den höheren und höchsten Lagen dürfte nach *Lang* also wohl auf der Abnahme der Almbewirtschaftung mit zunehmender Höhe beruhen. In jüngster Zeit geht man hinsichtlich des Vorkommens des Tetanus auch in Deutschland neue Wege, indem man seine Abhängigkeit von geographischen und geologischen Verhältnissen untersucht. *Loewe* und *Hirnstorff* haben in einer umfangreichen Arbeit eine Tetanusstatistik von 1928 und 1929 für Deutschland ausgearbeitet. Sie erstreckt sich über 567 Fälle. Um ein plastisches Bild über die geographische Verbreitung dieser Fälle zu bekommen, bezeichneten sie jeden einzelnen Krankheitsfall durch eine Marke auf einer großen Landkarte. Es fällt auf, daß die spezifisch landwirtschaftlichen Gebiete Deutschlands, vor allem Norddeutschland, relativ wenig von Tetanus heimgesucht sind, während die Industriebezirke zahlreiche Markierungen aufweisen. *Loewe* äußert auf Grund dieser Feststellungen starke Bedenken gegen die reine Düngertheorie. Als mögliche Erklärung führt er die Vermutung *Hirnstorffs* an, daß der geologische Aufbau des Bodens zum mindesten mitbestimmend für das Gedeihen oder die Hemmung des Tetanuswachstums sei. Abgesehen von der geologischen Seite des Problems halte ich diesen Schluß für etwas gewagt, weil ich einige Zweifel an der Genauigkeit der *Loewe* zugegangenen Antworten hege. Solche Anfragen an die einzelnen Krankenanstalten zwecks statistischer Festlegungen erfreuen sich wegen der damit verbundenen Arbeit gewöhnlich keiner übermäßig großen Beliebtheit. Falls nun die Frage: wie viele Tetanusfälle gelangten in den letzten zwei Jahren zu Ihrer Beobachtung? — bei einem so ausgeprägten Krankheitsbild nicht überhaupt (besonders in kleineren Krankenanstalten) aus der Erinnerung beantwortet wird, so erfolgt wohl in den meisten Fällen die Mitteilung der in den Büchern gefundenen Zahl. Wieviel von diesen Fällen ihren tatsächlichen Ursprung in der betreffenden Stadt haben und wie viele von den praktischen Ärzten im Bezirk eingewiesen wurden, geht aus diesen Angaben wohl nie hervor. So fand ich bei 40 Fällen, die in den Jahren 1900—1933 an der chirurgischen Klinik in Gießen wegen Tetanus in Behandlung standen nur 7 Fälle, bei denen sich die Verletzung in Gießen selbst oder in einer anderen Stadt vollzog, während die restlichen 33 Fälle vom Land eingewiesen wurden. Trotzdem würden bei einer Anfrage fast sicher alle 40 Fälle auf das Konto Gießen

Stadt gebucht worden sein. Daß aber eine derartige statistische Festlegung notwendigerweise zu einer Häufung von Tetanusfällen in der Stadt führen muß, ist klar.

Loewe schreibt in seinem Aufsatz über Tetanusprophylaxe in ihrer Abhängigkeit von geographischen und geologischen Verhältnissen unter anderem: „So ist der rheinische Industriebezirk un- gemein reich an Tetanuserkrankungen, während in dem vorwiegend landwirtschaftlichen Oberhessen, Nassau und Kurhessen Tetanusfälle nur ganz vereinzelt beobachtet werden. Teilt doch *Grote* aus den Aufzeichnungen der Gießener Klinik mit, daß dort in 50 Jahren nur 15 Tetanusfälle gezählt worden seien. „Es entzieht sich meiner Kenntnis, ob sich die Mitteilung *Grotes* auf die gesamten Gießener Kliniken oder auf eine einzige Klinik erstreckt. Bezieht sich die Mitteilung *Grotes* auf die chirurgische Klinik, so ist sie unrichtig, bezieht sie sich auf alle Kliniken, so ist sie unmöglich und bezieht sie sich auf die medizinische Klinik, so ist sie zum mindesten unwahrscheinlich, denn in den letzten zehn Jahren allein starben 7 Patienten an Tetanus in der medizinischen Klinik. Rechnet man mit einer Mortalität von etwa 50%, so wäre die Zahl *Grotes* schon in zehn Jahren fast erreicht. Der auf dieser Mitteilung *Grotes* aufbauende Schluß *Loewes*, daß in Oberhessen Tetanusfälle nur ganz vereinzelt beobachtet werden, stimmt jedenfalls nicht. Ich fand unter den Todeszeugnissen auf dem Kreisgesundheitsamt in Gießen für die Jahre 1923—1932 21 an Tetanus gestorbene Fälle. Darunter befinden sich 6 Fälle, die in der chirurgischen Klinik zum Exitus kamen, die also auch in der Zahl 40 der chirurgischen Klinik enthalten sind. Die Zahl 21 gibt auch kein genaues Bild für die Tetanussterblichkeit im Kreise Gießen, da unter diesen Fällen auch solche anderer Kreise sind, die zwecks Behandlung in einer Gießener Klinik waren und dort an Tetanus starben. Eine genaue statistische Feststellung über die Zahl der Tetanustodesfälle in der Provinz Oberhessen konnte durch entsprechende Erhebungen bei den sechs Kreisgesundheitsämtern gemacht werden.

Es wurden in den Jahren 1923—1932 in der Provinz Oberhessen 41 Todesfälle an Tetanus gezählt. Leider weist die Statistik für den Kreis Büdingen in den Jahren 1923—1925 eine Lücke auf, die dadurch entstand, daß das erforderliche Material bereits vernichtet ist. Eine diesbezügliche Anfrage beim hessischen Landesstatistischen Amt in Darmstadt ergab keinen verwertbaren Bescheid.

Die genaueren Angaben, besonders über die Zahl der Tetanustodesfälle in den einzelnen Kreisen und über die Art der geo-

graphischen Verbreitung sind aus der beiliegenden Statistik und Karte zu entnehmen.

Da die Statistik nur die Todesfälle und nicht alle Tetanustodesfälle überhaupt umfaßt und da genaue Erhebungen bezüglich der Tetanusfrequenz und Prophylaxe durch eine Sammelrunde bei den praktischen Ärzten in der Provinz Oberhessen nicht angestellt werden konnten, so ist nur vermutungsweise zu schließen, daß der Wundstarrkrampf in manchen Bezirken Oberhessens nie und im ganzen nicht selten vorkommt.

Das deckt sich genau mit dem Ergebnis der epidemiologischen Karte der Tetanusfälle der chirurgischen Klinik zu Gießen. Legt man beide Karten übereinander, so ergibt sich ein tetanusfreies Gebiet, das begrenzt wird im Norden von der Provinzgrenze, westlich etwa über Lollar bis Großen-Buseck zieht, von hier südlich begrenzt wird etwa von der Staatsstraße Gießen-Grünberg-Ruppertenrod, östlich von der Staatsstraße nach Alsfeld etwa bis Romrod und von hier leicht Nord-Nord-West wieder bis zur nördlichen Provinzgrenze zieht. Ferner scheint tetanusfrei zu sein das Gebiet, das sich im südwestlichen Zipfel der Provinz erstreckt, zwischen der Provinzgrenze und einer Linie, die man sich südlich von Friedberg gezogen denkt zwischen Friedrichthal-Assenheim und Erbstadt. Als drittes tetanusfreies Gebiet fällt auf der nordöstliche Zipfel der Provinz Oberhessen innerhalb der Provinzgrenze und einer Geraden von Lingelbach nach Bad Salzschlirf. Frei zu sein scheint auch ein ca. 10—15 km breiter Streifen, der sich längs der südöstlichen Provinzgrenze etwa von Lauterbach bis Büdingen hinzieht.

Vermutungsweise wurde schon in den ersten Kriegsjahren, als man eine Häufung des Tetanus bei den Champagnekämpfern fand, angenommen, daß der Kreideboden einer Tetanusinfektion günstig sei. Diese Vermutung wurde durch die Aussage gefangener französischer Ärzte bestätigt, die mitteilten, daß gerade in diesem Kampfgebiet Tetanus endemisch vorkomme, was die Ärzteschaft in dieser Gegend schon im Frieden veranlaßt habe, vor jeder aseptischen Operation eine prophylaktische Impfung vorzunehmen.

Loewe findet in seiner Statistik eine Häufung von Tetanusfällen in Kreidegebieten, z. B. auf der Insel Rügen. Bodewig teilt aus den Steinkohlengebieten des Rheinlandes mit, daß dort Tetanus nur sehr selten vorkomme. Angeregt durch solche Befunde, lag es nahe, nach Zusammenhängen zwischen dem geologischen Aufbau eines Gebietes und dem Vorkommen des Tetanusbazillus zu forschen. Nun genügt es nach dem Geographen Oestreich

nicht, lediglich aus dem Aufbau des Untergrundes, der sich als Felsgrund oder als Lockergrund darstellen kann, je nachdem es sich um gewachsenes oder um durch Naturkräfte transportiertes Material handelt, auf einen tetanophilen oder tetanophoben Bezirk zu schließen, sondern es spielen auch pedologische oder bodenkundliche Erwägungen eine Rolle. Man muß klimatische und biologische Verhältnisse und Prozesse in Betracht ziehen, um den chemisch-physikalischen Aufbau des „Bodens“ zu erklären, d. h. derjenigen Verwitterungsform, in welcher der Untergrund eines bestimmten Gebietes sich an der Oberfläche darstellt.

Neu ist folgender Gedanke:

„Als dritter Gesichtspunkt scheint mir vor allem, da auf die Landstraßen als Heimat des Tetanuserregers hingewiesen wird, die Straßenpflasterung als solche betrachtet werden zu müssen. Quarzitschotter, Basaltschotter usw. wird gewiß auch im Kalkgebiet verwandt. Die Straßenbeschotterung braucht also nicht in Beziehung zur Zusammensetzung des Untergrundes oder zum Bodencharakter zu stehen. Ein Tetanusfall in einer bestimmten Gegend kann als Ursprungsplatz also den geologischen Untergrund, den Verwitterungsboden oder künstlich hergebrachten Boden haben.“

Auf Grund dieser Darlegungen stellte *Loewe* fest, daß es sich hier also um einfachste bakteriologische Grundbegriffe vom wachstumsfördernden und wachstumshemmenden Nährboden handelt. Es bestehen drei Möglichkeiten: 1. Der Tetanusbazillus hat keine günstigen Wachstumsbedingungen. 2. Er vegetiert als harmloser Saprophyt oder als tier- aber nicht menschenpathogener Spaltpilz. 3. Er hat günstige Wachstumsbedingungen und ist hochpathogen. Das muß zu einer Änderung der Ansicht über die Düngertheorie führen. Vom Boden nimmt das Tier die Bazillen mit dem Futter auf. Wenn nun das Tier auf einem geologisch oder pedologisch die Virulenz der Tetanusbazillen neutralisierenden Boden weidet, nimmt es keine virulenten Bazillen auf, scheidet keine virulenten Bazillen aus und der Dünger des Tieres ist also für Wunden ungefährlich. Das Tier stellt lediglich einen Zwischenwirt dar. Der Dünger ist also nur ein Träger virulenter Tetanusbazillen in Gegenden, wo der Untergrund in pedologischem Sinn virulente Bazillen enthält. Eine Gefahr stellt der Dünger für die Wunden dar durch Virulenzsteigerung der Tetanusbazillen durch Mischinfektion.

Zeißler und *Raßfeld* haben 200 Erdproben aller Kriegsschauplätze des vergangenen Weltkrieges genommen und damit Versuche angestellt. Es wäre eine ebenso dankbare wie umfangreiche Aufgabe für die deutschen geologischen Institute solche Bodenuntersuchungen in großem Umfang für ganz Deutschland durchzuführen und die Ergebnisse in einer Sammelstatistik zusam-

menzufassen. Das wäre, ganz abgesehen vom wissenschaftlichen Standpunkt, von großer Bedeutung für die künftige juristische Einstellung zur Frage der individualisierenden Prophylaxe und nicht minder wirtschaftlich wichtig bezüglich der angewandten großen Summen für die Prophylaxe in einem Gebiet, das nach den Untersuchungen vielleicht praktisch tetanustfrei ist. (50 000 A. E. kosten 23,70 Mark!)

Ich habe unter der gütigen Mitarbeit von Herrn Prof. Dr. *Harrassowitz* vom geologischen und paläontologischen Institut der Universität Gießen den Versuch gemacht, die auf der *Loewe-Hirnstorffs*chen Karte verzeichneten Tetanustfälle in direktem Zusammenhang zu bringen mit dem geologischen Aufbau und der Verwitterungsform des betreffenden Gebietes. Dabei ergab sich bei einer Besichtigung der geologischen und bodenkundlichen Karte von Deutschland, daß das Tetanustvorkommen nicht abhängig sein kann vom Bodenaufbau, da der Tetanust in Gegenden mit grundverschiedenem geologischen und pedologischen Aufbau vorkommt. Dagegen besteht ein klarer Zusammenhang mit der Siedlungsdichte. Die im Mainzer Becken und im unteren Odergebiet bemerkbare Häufung von Tetanustfällen gab Veranlassung zu der Vermutung, daß es sich dabei mehr um metereologische Einflüsse, wie vor allem Sonnenstrahlung, Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit handelt. Die Tatsache, daß der Tetanusbazillus ein Wachstumsoptimum bei 37° hat und daß unbedingt eine Häufung der Tetanustfälle in den heißen Sommermonaten erkennbar ist, läßt diese Vermutung wesentlich an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Danach ergeben sich auch bestimmte Zusammenhänge mit der bekannten Verbreitung. Kühle Gebiete, wie Rußland, die Alpen, England mit seinen kühlen Sommern zeigen nur wenig oder gar keinen Tetanust. Umgekehrt ist in dem wärmeren Frankreich ein größerer Reichtum vorhanden.

Eine weitere wichtige Bedingung für den Wuchs ist das Fehlen des Sauerstoffes. In den Böden wird dies freilich keine Rolle spielen, da sauerstoffarme Gebiete nur unter kühlerem Klima zu erwarten sind. Kühle Gebiete scheiden aber nach dem eben Gesagten aus.

Ein klarer Zusammenhang besteht zwischen Tetanustfrequenz und Siedlungsdichte. Es sei nur auf das ganze Gebiet des Rheines und auf Sachsen hingewiesen, die durch besondere Häufigkeit ausgezeichnet sind. Andererseits ist etwa die Landschaft zwischen Elbe und Enz frei von Tetanust. Freilich ist damit nur

ein Verbreitungsfaktor erfaßt. Wiederholt ergeben sich Abweichungen im Vergleich zur Volksdichte. Es sei nur auf die Häufung im Gebiet der Dithmarschen hingewiesen.

Daß die Volksdichte nicht ohne weiteres als bestimmende Ursache anzusehen ist, ergibt sich aus der von *Lanz* betonten Tetanusarmut in den dichtbesiedelten Niederlanden. So würde sich im Augenblick ergeben, daß die Verbreitung des Tetanus im allgemeinen von klimatischen Verhältnissen abhängt, daß aber im einzelnen die Bevölkerungsdichte den Ausschlag gibt.

Zur Untersuchung der Tetanusfälle in Oberhessen nach klimatischen Gesichtspunkten konnten dem vorhandenen meteorologischen Beobachtungsmaterial entsprechend als verlässliche (meteorologische) Faktoren nur die meteorologischen Elemente, Niederschlag und Temperatur, in Frage kommen und Verwendung finden. Um eine allzu mannigfaltige und damit verwirrende Darstellung zu vermeiden, erschien es angebracht, als vereinfachende Kombination der beiden Elemente den Regenfaktor zu verwenden; er stellt den Quotienten zwischen Niederschlag und Temperatur dar. Es liegt nun nahe den Regenfaktor neben dem Vergleichsmaterial der Frühlingseinzugsgrenzen und der Niederschlagszonen in direkte Beziehung zum Auftreten der Tetanusfälle zu setzen. Dabei ergäbe sich eine Häufigkeit von Tetanusfällen in den Gebieten mit dem Regenfaktor 80, während die Todesfälle in Gebieten mit größerem und kleinerem Regenfaktor abnehmen. Dabei interessiert, daß die Fälle in Gebieten schnell wachsenden Faktors (im Gebirge) plötzlich verschwinden, bei kleiner werdendem Faktor dagegen im allgemeinen nur langsam zurücktreten. Berücksichtigt man nun noch, daß die für den Regenfaktor gefundenen Werte aus langjährigen (30jährigen) Mitteln resultieren, die Einjahrsmittel für Niederschlag und Temperatur oft jedoch nicht unwesentlichen Schwankungen unterworfen sind, so erscheint es angebracht, das Faktorgebiet 80 als Herdgebiet der Tetanusfälle um das Intervall 75—85 zu erweitern. Diesem Ergebnis würden dann für die Komponenten Niederschlag und Temperatur ungefähr die mittleren Jahreswerte von 700 mm bzw. 8,5° C entsprechen. Die weiteren Betrachtungen lassen es allerdings fraglich erscheinen, ob diese Nebeneinanderstellung von Niederschlag und Temperatur anschaulicher und damit zur Klärung des Gesamtbildes, dem Wert des Regenfaktors vorzuziehen ist. Die phänologische Karte Oberhessens zeigt nämlich, daß man, auf das Vorkommen der Tetanusfälle bezogen, eine scharfe Trennung der Kleinklimazonen,

den hohen Vogelsberg ausgenommen, nicht vornehmen kann. Es läßt sich allerdings mit Sicherheit eine Anhäufung der Tetanusfälle am Südwestrand und an dem etwas kühleren Nordostrand des Vogelsberges feststellen. Dagegen ist aber der Nordwesten, kleinklimatisch zum Nordostrand gehörend, frei von Tetanus. Diese Tatsache ist nun trotz Zugehörigkeit des Gebietes zum Intervall 75—85 nicht ohne weiteres als Gegenargument für die bisherigen Folgerungen anzusprechen. Unterzieht man andere Gebiete außerhalb Oberhessens einer Betrachtung, das Mainzer Becken als Beispiel genommen, so läßt sich, bezogen auf den Regenfaktor, scheinbar auch kein analoges Bild zu oberhessischen Verhältnissen konstruieren. Es werden wohl hier klimatische Begründungen der häufigen Tetanusfälle allein zu keinem befriedigendem Ergebnis führen, sondern es ergibt sich die Notwendigkeit, wie auch in einigen anderen Teilen Deutschlands, meteorologische Begründungen mit geologisch- und bodenkundlichen zu verknüpfen. Es besteht allerdings die Möglichkeit, daß das Mainzer Becken sowie der ganze Rheintalgraben, als Gebiet mit dem Regenfaktor teils weit unter 70, für Tetanusfälle ein Kongruenzgebiet zu einem solchen mit dem Faktor 75—85 darstellt, so daß auch der Regenfaktor 70 als Grenzwert angesehen werden kann. Eine eingehendere Untersuchung ist an dieser Stelle jedoch nicht möglich.

Für das Auftreten des Wundstarrkrampfs in Oberhessen lassen sich folgende Ergebnisse zusammenfassen: Auftreten des Tetanus in Senken und Gräben und am Gebirgsrand. Fehlen des Tetanus im Gebirge, also in den niederschlagsreichen Gebieten des hohen Vogelsbergs.

Der Wundstarrkrampf kommt nicht ganz so selten vor, wie man annimmt. Das Vorkommen steht allerdings in keinem Verhältnis zu der weiten Verbreitung der Bazillen und der großen Widerstandsfähigkeit der Sporen. Trotz der weit fortgeschrittenen Hygiene, Prophylaxe und Antisepsis ist der Tetanus im Weltkrieg in einer Häufigkeit aufgetreten, wie sie Schlachten früherer Zeiten nicht kannten. Während beispielsweise (*Kümmel*) im Krimkrieg 0,15%, im amerikanischen Sezessionskrieg 0,2%, im deutsch-französischen Krieg 1870/71 etwa 0,35% der Verwundeten an Tetanus erkrankten, erreichte die Zahl der Erkrankungen im Weltkrieg die Höhe von 0,66% (*Madelungsche Statistik*). *Stricker* gibt für die ersten Kriegsmonate im Westen 0,58% an, *Berard* für August 1914 0,9%, die während des Stellungskrieges auf 0,09% herabgingen, um dann 1918 wieder anzu-

steigen, als die Prophylaxe vernachlässigt wurde. *Sonntag* gibt sogar Zahlen bis zu 1,0% an. Dieses Ansteigen der Tetanusfrequenz im Weltkrieg dürfte wohl auf die durch die moderne Munition hervorgerufenen schweren Verletzungen zurückzuführen sein, die, mit Schmutz verunreinigt, einen idealen Nährboden darstellen. Epidemisches Auftreten wurde zeitweise besonders in der Champagne beobachtet. Zweifelsohne spielen dabei noch eine Reihe von Begleitumständen, wie Witterungsverhältnisse, Jahreszeit usw. eine bedeutende Rolle. So hat z. B. *Vincent* in Tierversuchen festgestellt, daß örtliche feuchte Kälte die Wucherung von Tetanusbazillen und die Wirksamkeit ihrer Gifte stark begünstigt. Das Kälteödem des Fuß- und Unterschenkelgewebes bei naßkalten Füßen bietet dem Tetanusbazillus einen günstigen Nährboden, in dem sich seine Toxine aufstapeln. Die Aufsaugung dieses Ödems entspricht einer Tetanustoxininjektion. Auch führt *Vincent* die Behinderung des Blutkreislaufs infolge von Gamaschen als begünstigend an.

Von verschiedenen Autoren wird das Auftreten des Tetanus in einer bestimmten Jahreszeit betont. *Sartori* gibt z. B. eine Häufung von Tetanusfällen in der warmen Jahreszeit an. Ich fand bei 59 Fällen folgende Verteilung: Januar 1, Februar 0, März 1, April 5, Mai 6, Juni 4, Juli 5, August 9, September 8, Oktober 4, November 9, Dezember 1. Bei den 41 Todesfällen der Provinz Oberhessen fielen auf folgende Monate: Januar 2, Februar 1, März 2, April 1, Mai 1, Juni 7, Juli 5, August 6, September 3, Oktober 8, November 4, Dezember 1. Um ein genaues Bild zu bekommen, ist die Zahl der Fälle wohl etwas zu beschränkt. Verwendbar dürfte aber doch die Seltenheit des Tetanus in den Monaten Dezember, Januar, Februar und März sein. Hier könnten vielleicht periodisch vorgenommene bodenbakteriologische Untersuchungen nähere Aufklärungen schaffen.

Der Tetanus nach Operationen wird zwar nicht mehr so häufig angetroffen wie früher, wo er oft epidemisch auftrat, doch findet man auch heute nicht ganz selten Angaben über Tetanus nach Operationen. In der Gegend von Laon ist der postoperative Tetanus etwas Bekanntes. Dort wird daher vor jeder Operation prophylaktisch Serum gegeben. Ich fand in der Literatur der letzten Jahre 20 Fälle von postoperativem Tetanus. Dazu kommt ein Fall, der an der Gießener chirurgischen Klinik beobachtet wurde. Diese Fälle verteilen sich folgendermaßen: Nach aseptischen Fußoperationen 4 (*Strebel, Königswieser*), nach Drahtextension am Calcaneus 1 (*Edelmann*), nach Operationen von

Hernien 4 (*Löffberg, Morti, Capecchi, Stahl*), nach Appendektomie 1 (*Stahl*), nach Uterusprolapsoperation 1 (*Löffberg*), nach Scheidenoperation 1 (*Morti*), nach Darmoperationen 2 (*Wohlge-muth*), nach verschiedenen Operationen (ohne nähere Angabe) 5 (*Hoche, Ulrich*), nach Operation einer fistelnden eitrigen Osteo-arthritis 1 (*Arribat*).

An der chirurgischen Klinik in Gießen kam 1920 folgender Fall zur Beobachtung:

E. Theo, 11 Jahre. Am 23. 3. Eröffnung eines wallnußgroßen Lungenabszesses im linken Unterlappen mittels Pneumotomie und Rippenresection. Zunächst günstiger und unkomplizierter Verlauf. Am 1. 4. treten Schluckbeschwerden auf, die zunächst auf die Thyreoidea lokalisiert werden, im weiteren Verlauf aber zu Kieferklemme führen. Am 2. 4. deutlicher Opisthotonus mit häufigen Krämpfen in der Rückenmuskulatur. Am 3. 4. ausgesprochener Tetanus. Herztätigkeit stark beschleunigt. 100 A.E. intradural. Tod an zunehmender Herzschwäche.

Interessant ist in diesem Zusammenhang ein Fall, der von *Voigt* angegeben wurde. Bei einer doppelseitigen krupösen Pneumonie mit Gangrän im Unterlappen fanden sich im Sektionspräparat Tetanusbazillen. Zu Lebzeiten waren keine Tetanussymptome aufgetreten.

Totzki berichtet über einen latenten Tetanus, der 18 Tage nach Abheilung einer Verletzung, 5 Tage nach einer Operation, ausbrach und tödlich verlief. Er unterscheidet latente Tetanusformen, die nach eingetretener Wundheilung durch Operation zum Ausbruch kommen, und zwar kann die Operation am Orte der Verwundung oder entfernt davon stattfinden. Ferner Formen, die nach einem Trauma bzw. nach einer Operation wieder rezidivieren.

Ein Fall von latentem Tetanus, der nach einer Operation zum Ausbruch kam und tödlich endigte, stand 1932 in der chirurgischen Klinik in Gießen in Behandlung.

H. H., 27 Jahre, Kaufmann. Stürzte am 7. 5. 32 nachts in einen Straßengraben und zog sich einen komplizierten Unterarmbruch rechts zu. Zunächst Notverband. Dann Einrenkung und Gipsverband durch den Hausarzt. Röntgenaufnahme am 11. 5. 32 zeigt schlechte Knochenstellung. Am 14. 5. erneute Einrichtung und Gips, der dann 10 Tage liegen bleibt. Eine neue Röntgenaufnahme zeigt gute Knochenstellung. Darauf Schienenverband. Am 6. 6. 32 stellen sich Schmerzen ein und Zucken im rechten Unterarm, das fast ununterbrochen anhält. Der Hausarzt behandelte mit Brom, überwies Pat. dann aber am 13. 6. in die chirg. Klinik.

Befund: Der rechte Unterarm ist oberhalb des Handgelenkes erheblich geschwollen. Die Hand steht in Beugestellung bei gestreckten Fingern und eingeschlagenem Daumen. Auf der Radialseite besteht über dem Handgelenk eine etwa dreimarkstückgroße schmierig belegte Wunde (Druckstelle). Fast

alle zehn Minuten starkes Zucken im rechten Arm, das als sehr schmerzhaft angegeben wird.

Verlauf: Am 15. 6. Abtragung der schmierigen Borke über der Wunde in Lokalanästhesie. Desitin salbenverband.

27. 6. Bisher zweitägiger Verbandwechsel. Wunde noch etwa erbsengroß. Allional, Eukodal, Phanodorm.

30. 6. Blutige Reposition in Narkose. Freilegung des Radius und der Ulna über der Bruchstelle. Fragmente stark verschoben, von ziemlich reichlicher Knochenneubildung umgeben. Abmeißelung des Callus und eines Teiles des oberen Fragments, da die Reposition anders nicht möglich. Keilförmige Anspitzung beider Fragmente, Zusammenbinden mit Silberdraht. Fraktur steht jetzt annähernd normal. Naht der Operationswunde, steriler Verband, Gips.

6. 7. Seit einigen Tagen starke Schmerzen im rechten Arm. Temp. 38,8. In den Gips werden Fenster geschnitten. Allional, Veramon, Morphinum, Phanodorm.

8. 7. Temp. 39,7. Kieferklemme. Starkes Zucken im rechten Arm. Starke Schweißausbrüche. Pat. hat sehr stark abgenommen. 2500 A. E.

9. 7. Die tetanischen Zuckungen haben zugenommen. Zustand hat sich etwas verschlechtert. 12500 A. E. 10 ccm Magn. sulf.

10. 7. 10000 A. E. Plötzlicher Exitus letalis.

Sektion: Befund nach frischerer Operation einer deform geheilten Fraktur des rechten Vorderarms. (Klinisch tetanische Erscheinung.) Ausgedehnte Fettembolie der Lungen. Fettembolie in kleinen Arterien und Kapillaren des Gehirns und des Herzens, sowie in zahlreichen Glomerulusschlingen der Nieren. Beginnende Lobulärpneumonie beider Unterlappen. Lungenödem. Hochgradige diffuse Fettleber. Milzschwellung. Struma colloidosa. Offenes foramen ovale. Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. (Die Sektion wurde im pathol. Institut, Dir. Prof. Dr. Herzog, von Dr. Wagner ausgeführt.)

Es müßte für Fälle von latentem Tetanus, der nach Operationen zum Ausbruch kommt, den Begriff einer ersten und einer zweiten Inkubationszeit geben. Die erste Inkubationszeit würde sich dann erstrecken vom Tag der Verletzung an bis zum Tag der ersten Tetanussymptome, die zweite vom Tage der Operation bis zum Auftreten von Tetanusercheinungen. In unserem Falle bestünde eine erste Inkubationszeit von 31 Tagen (7. 5. bis 6. 6.) und eine zweite von 9 Tagen (Operation am 30. 6. bis 8. 7.).

Ob es sich in diesem Falle um einen lokalen Tetanus mit chronischem Verlauf handelte, der durch die Operation in die allgemeine Form überging, oder ob es sich um ein Rezidiv nach lokalem Tetanus handelte, ist aus der Krankengeschichte mit Sicherheit leider nicht zu entnehmen. Der Tod trat laut Sektionsprotokoll auf Grund multipler Embolien ein und nicht als Folge des Tetanus. Der lokale Tetanus mit chronischem Verlauf hätte ohne die Operation kaum letal geendet. Dagegen spricht die lange Inkubationszeit von 31 Tagen und die bekannte Erfahrung, daß ein lokaler Tetanus mit chronischem Verlauf eine günstige Prognose hat. Ob der Tetanus nach der Operation auch ohne Kom-

plikation durch Embolie zum Exitus geführt hätte, ist zumindest zweifelhaft. In diesem Falle konnten doch nur die Bazillen toxisch wirken, die schon vom Zeitpunkt der ersten Verletzung an im Gewebe eingestiegen waren und deren Virulenz auf Grund der leichten chronischen Form als nicht sonderlich hoch anzunehmen ist. Allerdings konnten durch den operativen Eingriff günstigere Wachstumsbedingungen geschaffen werden, die zu einer Virulenzsteigerung geführt haben mögen. Für einen schlechten Verlauf würde die kurze zweite Inkubationszeit von 9 Tagen sprechen.

Bei Ausbruch des Tetanus nach aseptischen Fußoperationen handelt es sich jedenfalls um eine Einnistung von Tetanussporen in die Sohlenhaut, besonders bei Barfußläufern (*Strebel*). *Sarlo* nimmt an, daß sich die Sporen in den Haut- und Talgdrüsen befinden. Einen ähnlichen Grund dürfte auch der Tetanusausbruch nach Drahtextension am Calcaneus haben. Den Tetanusausbruch nach Operation einer Skrotalhernie und eines Uterusprolapses glaubt *Löfberg* auf Anwesenheit von Tetanussporen in einem gleichzeitig bestehenden Intertrigo und auf solche in den Ulcerationen bei dem Prolaps zurückführen zu können. Es wäre möglich, daß es sich bei diesen Fällen, wie bei dem von *Morti* angegebenen Fall nach Scheidenoperation, um eine Kotinfektion handelt. Der gleiche Grund dürfte für die übrigen Darmoperationen als Ursache anzunehmen sein. *Capecchi* vermutet in seinem Fall (Leistenhernie) eine Catgutinfektion.

Strebel und *Königswieser* empfehlen für Operationen mit Eröffnung der Fußsohle bei Barfußgängern prophylaktische Seruminjektion. Die gleiche Forderung stellt *Buzello* für Darmoperationen auf. Wenn man die von *Buzello* und *Teubroeck* gefundene Häufigkeit des positiven Stuhlbefundes (37—40%) vergleicht mit dem verhältnismäßig seltenen Vorkommen des Tetanus nach Darmoperationen, so ergibt sich, daß es sich bei den positiven Stuhlbefunden eben meistens um keine virulenten Schmarotzer, sondern um harmlose Saprophyten handelt. Die grundsätzliche Forderung *Buzellos* nach einer prophylaktischen Impfung bei Darmoperationen erscheint daher doch etwas zu weit gegangen. Die 40% mit positivem Befund finden sich ja nur bei Berufen, die besonders „erdnah“ sind. Ohne Auswahl des Berufes fand sich nur in etwa 5—6% ein positiver Befund (*Ottino*). Um ganz genau zu sein, müßten vor jeder diesbezüglichen Operation folgende Erwägungen angestellt werden:

1. Gehört der Patient einem „erdnahen“ Berufe an?

2. Stammt der Patient aus einem Gebiete, das in bodenbakteriologischen Sinn stark mit virulenten Tetanusbazillen durchseucht ist?

3. Stuhluntersuchung. U. U. Tierversuch.

Nr. 3 wird bei akuten chirurgischen Erkrankungen kaum in Frage kommen. Dagegen ist eine individualisierende Prophylaxe im Sinne der ersten beiden Gesichtspunkte nicht von der Hand zu weisen.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur war kein Fall von Tetanus puerperalis oder neonatorum angegeben. Bei Durchsicht der Todeszeugnisse auf dem Kreisgesundheitsamt in Gießen für die Jahre 1922—32 fanden sich 2 Fälle von Tetanus puerperalis und ein Fall von Tetanus neonatorum.

Zwar nicht hierhergehörig, aber doch mitteilenswert ist ein Gießener Fall, wo es bei einer 35jährigen Frau im Anschluß an eine komplizierte Unterschenkelfraktur zu schwerem Tetanus und kurz vor dem Exitus zur Ausstoßung eines 15 cm langen Fötus aus dem Uterus kam.

Bezüglich des Infektionsmodus wird übereinstimmend von fast allen Autoren auf Grund von Statistiken angegeben, daß es sich fast ausschließlich um landwirtschaftliche Unfälle oder um Verletzungen, die mit Schmutz, Holzsplittern, Geschossen behaftet sind, handelt. Bevorzugt sind also Leute mit „erdnahe“ Beruf, wie Bauern, Gärtner, Knechte sowie Leute, die mit der Holzverarbeitung zu tun haben (Schreiner, Zimmerleute, Wagner). Es sind dies zugleich diejenigen Arbeiter, deren Beruf überaus häufig Gelegenheit zu kleinen, aber gewöhnlich stark verunreinigten Verletzungen geben (v. Beust).

Unter 35 Fällen der chirurgischen Klinik in Gießen konnten in 2 Fällen keine anamnestischen Angaben erhoben werden. Die 33 Fälle verteilen sich folgendermaßen:

Kleinere landwirtschaftliche Verletzungen: 3.

Verletzung bei der Holzverarbeitung und durch Holzsplitter: 5
(darunter eine Holzsplitterverletzung auf einer Kegelbahn).

Straßenverletzungen: 11 (Sturz, Steinwurf, Überfahung).

Maschinenverletzungen: 7.

Schußverletzung: 2.

Verschiedene Ursachen: 4 (darunter 1 postoperativer Tetanus).

Bei einem Fall war bloß eine kleine Druckstelle an der Ferse feststellbar. Auf die Maschinenverletzungen möchte ich kurz näher eingehen. Außerdem möchte ich einen Fall erwähnen, der anamnestisch interessant ist (Fall 1).

Fall 1. P. ritzte sich mit einer Schere an der linken Hand. Die Verletzung blutet. Wird nicht beachtet. Anschließend reinigt Pat. einen früheren Pferdestall. (Inkubationszeit ein Tag!)

Fall 4. Quetschung durch eine Stahlhobelmaschine. Blutet mäßig. Abends arbeitet Pat. im Kartoffelgarten.

Fall 6. Dreschmaschinenverletzung.

Fall 17. Verletzung durch eine Häckselschneidmaschine.

Fall 20. Verletzung bei der Arbeit an einer Steinklopfmachine an der Straße.

Fall 24. Fingerquetschung an einer Steinmühle.

Fall 31. Dreschmaschinenverletzung.

Fall 33. Verletzung an einer Backsteinpresse (Ziegelformer).

Bei den sieben Maschinenverletzungen handelt es sich mit Ausnahme von Fall 4 also nicht um „erdsterile“ Maschinen, sondern ausschließlich um solche, die stark mit Erde beschmutzt zu sein pflegen. Bei Fall 4 allein handelt es sich um eine rein industrielle Maschinenverletzung. Doch ist hier, wie im Fall 1, die Infektion wohl kaum bei der Verletzung selbst eingetreten, sondern durch die nachträgliche Verunreinigung mit Erde bzw. Dünger entsanden. Es geht daraus hervor, daß bei Aufnahme der Anamnese nicht nur nach dem Verletzungsvorgang selbst geforscht werden muß, sondern auch nach der Tätigkeit, die der Verletzte im Anschluß an den Unfall ausübt.

Es muß auffallen, daß innerhalb von 30 Jahren kein einziger Fall zur Beobachtung gelangte, der durch eine reine Maschinenverletzung zustande kam. *v. Beust* fand unter 63 Fällen in 20 Jahren an der Züricher Klinik nur eine reine Maschinenverletzung. *Wainwright* teilt mit, daß es sich bei den etwa 1500 jährlichen Todesfällen an Tetanus in U.S.A. fast ausschließlich um landwirtschaftliche und Straßenverletzungen handelt. Obwohl nur 15% der amerikanischen Ärzte, wie durch eine Rundfrage ermittelt wurde, bei Industrieverletzungen in den großen Industriebezirken prophylaktisch Serum geben, kommt ein Tetanus durch solche Verletzungen fast nie zur Beobachtung.

Die Einstellung zur Tetanusprophylaxe hat sich im Laufe der letzten Jahre geändert. Während bisher die Unterlassung der Schutzimpfung als ein Kunstfehler angesehen wurde und u. U. straf- und zivilrechtlich verfolgt werden konnte — ein französischer Arzt, der es unterlassen hatte, bei einer schweren Unfallverletzung, die mit Tetanus tödlich endigte, prophylaktisch Serum zu geben, wurde von einem französischen Gericht verurteilt, den Angehörigen des Verstorbenen 75 000 Frs. und die Gerichtskosten zu zahlen — steht man heute auf dem Standpunkt, daß die pro-

phylaktische Impfung, wie jeder ärztliche Eingriff ihre festumschriebenen Indikationen hat, zumal sie keinen indifferenten Eingriff darstellt und der Ausbruch des Tetanus nicht sicher verhindert werden kann. So fand *Loewe* unter 1327 Beantwortungen seiner deutschen Rundfrage 147 Fälle von anaphylaktischem Shock mit acht tödlichen Ausgängen. Eine Wiedergabe der in der Literatur der letzten Jahre angegebenen Fälle dürfte sich aus diesem Grunde erübrigen. Als besonders interessant darf angeführt werden eine Mitteilung *Ambergers* über anaphylaktische Erscheinungen bei drei blutsverwandten Personen. *Stolze* gibt an, daß 9% aller Serumbehandelten Serumkrankheit bekamen. Daß die prophylaktische Impfung den Ausbruch des Tetanus nicht absolut verhindern kann, zeigen 68 Fälle, bei denen es trotz prophylaktischer Impfung zum Tetanus kam, der in 53% der Fälle tödlich endete. Andererseits konnte zum Beispiel *Madelung* in seiner Straßburger Sammelstatistik vom Jahre 1915 durch die prophylaktische Impfung eine Abnahme des Tetanus von 0,77% auf 0,55% feststellen. Ähnliche Ergebnisse werden von anderen Autoren mitgeteilt. *Aldershoff* teilt z. B. mit, daß in Holland in Gemeinden unter 5000 Einwohner (Landwirtschaft) die Tetanusmortalität dreimal so groß sei wie in den Städten. Er führt das auf die bessere Serumprophylaxe in den Städten zurück. Das ist m. E. nach eine ganz subjektive Annahme, denn es entzieht sich ja gänzlich unserer Kenntnis, wie viele Tetanusinfektionen wir durch die prophylaktische Impfung tatsächlich verhindern. Es wird sich wohl darum handeln (was durch genaue anamnestiche Erhebungen leicht ermittelbar wäre), daß eben auf dem Lande häufiger mit Schmutz schwer verunreinigte gröbere Verletzungen vorkommen.

Auf Grund der oben angeführten Fehlerquellen und auf Grund der Tatsache, daß in manchen Gebieten ohne prophylaktische Impfung unter vielen 1000 Fällen kein Tetanus auftritt, kommen zahlreiche Autoren zu der Forderung einer besonderen Auswahl bei der prophylaktischen Impfung. *Stolze* fordert eine individualisierende Prophylaxe, ausgehend von dem Standpunkt, daß man die gedüngte Ackererde und Kot als Infektionsträger betrachten müsse, während Verletzungen durch Maschinen und im Haushalt im allgemeinen nicht von Erkrankungen an Tetanus gefolgt und deshalb nicht zu spritzen seien.

Loewe stellt als oberste Indikation für die Prophylaxe die relative Häufigkeit der Erkrankungen in dem betreffenden geographischen Bezirk auf. Er schreibt weiter in Absatz 4 seiner Zusammenfassung:

„An Orten mit Tetanusendemie muß jede Verletzung, einerlei ob industrieller, land- oder hauswirtschaftlicher Genese, gespritzt werden. In Bezirken mit gelegentlichen Tetanusinfektionen müssen alle mit dem Erdboden in Berührung gekommenen Wunden prophylaktisch behandelt werden, aus den übrigen Kategorien nur die besonders großen und zerfetzten Wunden. In Bezirken, wo seit Jahren keine Tetanusinfektionen beobachtet wurden, erübrigt sich mit den folgenden Einschränkungen jede Prophylaxe. Abs. 5: Bei Verkehrsunfällen durch Fahrzeuge, die im Fernverkehr tetanusarme und tetanusdurchseuchte Bezirke berühren können und bei allen Landstraßenverletzungen ist Unterlassung der Prophylaxe ein Kunstfehler.“

M. E. nach scheint die Prophylaxe und damit die Prognose des Tetanus weitgehendst abhängig zu sein von Art und Schwere der Verletzung. Große Verletzungen, wie ausgedehnte Zerreißen, Quetschungen und Schußverletzungen bieten zusammen mit der größeren Möglichkeit einer Mischinfektion einen guten Nährboden für das Tetanuswachstum. Doch dürfte hier die reine Tetanusprognose (abgesehen von dem sonstigen Heilverlauf!) günstiger sein als bei den kleinsten und unscheinbarsten Riß- und Holzsplittersverletzungen. Schwere Verletzungen kommen bald in ärztliche Behandlung und werden fast ausnahmslos sofort prophylaktisch mit Serum versorgt. Leichte Verletzungen dagegen werden gewöhnlich nicht beachtet. Diese Patienten kommen in ärztliche Behandlung erst mit ausgeprägten Tetanuserscheinungen und hier läßt die therapeutische Serumbehandlung dann doch recht häufig im Stich. Ich glaube daher, daß auf Grund dieser Indolenz die Tetanusletalität relativ hoch bleiben wird, soweit es nicht gelingt, auch den manifesten Tetanus therapeutisch besser zu beherrschen. Solange das aber nicht der Fall ist, sehe ich die einzige Möglichkeit, die Tetanusprognose zu bessern in einer aufklärenden Volkspropaganda, etwa in Angliederung an Vorträge über Krebs und Tuberkulose. Erst wenn das Volk selbst sich der Tetanusgefahren voll bewußt wird, kann der Kampf gegen diesen unsichtbaren Feind von besserem Erfolg begleitet sein. Die Tetanusprophylaxe muß also beim Volk und nicht beim Arzt beginnen!

Angeregt durch die Versager bei der Tetanusprophylaxe stellte *Mosbacher* Versuche an zwecks aktiver Immunisierung gegen Tetanus. Diese gelang beim Menschen bisher in 107 Fällen, muß aber hinsichtlich der Dauer noch weiter geprüft werden. *Mosbacher* sieht darin den sichersten Weg zur Verhütung der Anaphylaxie und Verlängerung der kurzen Schutzdauer des artfremden Serums. *Zöller* sucht durch Vaccination eine Dauerimmunität zu erzielen, wozu er Anatoxin verwendet. Dieses wird aus dem Toxin durch Vorbehandlung mit Formol und Wärme gewonnen. Die Vorbehandlung mit Anatoxin verleiht Schutz gegen die mehr-

fach tödliche Dosis von Toxin. V. schlägt daher vor, diese aktive Immunisierung mit Anatoxin bei allen Personen anzuwenden, die Gelegenheit haben, an Tetanus zu erkranken. (Bedeutung dieser Maßnahmen bei Soldaten in der Kriegschirurgie!) Die Schutzwirkung soll sich etwa auf ein Jahr erstrecken.

Die Prognose des Wundstarrkrampfes hat sich durch die neuen Behandlungsmethoden ganz wesentlich gebessert. Während *Sonntag* noch von einer allgemeinen Letalität von 70—90% und *Lexer* von 80—90% sprechen, fand ich unter 926 Fällen, die in einzelnen größeren und kleineren Sammelstatistiken zusammengestellt sind, eine Letalität von 43%. Dazu kommen noch 39 Fälle, die in den Jahren 1900—1932 an der chirurgischen Klinik in Gießen in Behandlung standen und von denen 11 geheilt wurden, was einer Letalität von 71,7% entspricht. Bei insgesamt 965 Fällen ergibt sich dann eine Letalität von 46%. Die niedrigste Letalität wird dabei angegeben mit 21%, die höchste mit 71,7%. (Die hohe Letalität des Gießener Materials dürfte darauf zurückzuführen sein, daß nur in wenigen Fällen sofort nach der Verletzung prophylaktisch Serum gegeben wurde.)

Es ist eine bekannte Tatsache, daß je kürzer die Inkubationszeit, desto schwerer der Verlauf und desto schlechter die Prognose ist. An der Gießener Klinik ergab sich bei Ausbruch des Tetanus in der ersten Woche nach der Verletzung eine Letalität von 92,3%, in der zweiten Woche 76,9%, über die zweite Woche 14,3%. In der *Kümmel-Madelung* (Straßburger Lazarett) Statistik werden 90%, 50% und 32% angegeben. *Bodewig* teilt in einer Rheinlandstatistik für den 1. mit 5. Tag 58%, für den 6. mit 10. Tag 71%, für mehr als 10 Tage 54,6% mit. Der im Vergleich zur ersten Ziffer hohe Prozentsatz bei den Fällen mit I. Z. von 5—10 Tagen in der Bodewigstatistik dürfte darauf zurückzuführen sein, daß in der kurz bemessenen Einteilung von je 5 Tagen gerade der 6. und 7. Tag schon in die zweite Rubrik fallen. Von 13 Fällen mit Ausbruch des Tetanus in der ersten Woche fallen in der Gießener Statistik allein 8 Fälle auf den 6. und 7. Tag.

Bei 10 Fällen, die zur Heilung kamen, fand ich eine durchschnittliche I. Z. von 15 Tagen. Darunter befindet sich als „Tücke des Objekts“ ein Fall mit einer eintägigen I. Z. Ohne diesen Fall beträgt die durchschnittliche I. Z. 17 Tage.

Bei 22 Fällen, die zum Exitus kamen, fand sich eine durchschnittliche I. Z. von 8 Tagen.

Verlauf und Dauer des Tetanus sind unter anderem vor allem abhängig von der I. Z. Bei 10 Fällen, die zur Heilung kamen, fand

sich eine Durchschnittsdauer von 28 Tagen. (Kürzeste, d. h. bis zum Tag der Entlassung aus der Klinik 18 Tage, längste 39 Tage.) Bei 22 Fällen mit tödlichem Ausgang eine Durchschnittsdauer von 4 Tagen. (Kürzeste 1 Tag, längste 13 Tage.) Schon *Hippokrates* erwähnt bezüglich des Tetanus: „Wer den 4. Tag überlebt, dürfte auch die Krankheit überstehen!“

Der Schwerpunkt der Tetanusbekämpfung liegt in der Prophylaxe, speziell in der Schutzimpfung und neuerdings in dem Versuch der aktiven Immunisierung bei Personen, die besonders tetanusgefährdet sind. Die Behandlung des ausgebrochenen Tetanus ist zwar nicht übermäßig aussichtsreich, aber auch nicht aussichtslos. Jedenfalls ist ohne Behandlung die Prognose etwa doppelt so schlecht. Allgemein üblich bei der Behandlung sind vier verschiedene Methoden, die am besten kombiniert angewandt werden: 1. Serum, 2. narkotische Behandlung, 3. Wundbehandlung, 4. Allgemeinbehandlung.

Der Zweck der Serumbehandlung besteht in dem Versuch einer Neutralisation des Giftes. Aus *Meyer-Ramsons* und *Blumenthals* grundlegenden Versuchen geht hervor, daß das sbc. und iv. einverleibte Antitoxin die vom Tetanustoxin bereits ergriffenen Bahnen und Zellen des Z. N. S. niemals erreicht und somit nicht in der Lage ist, die Verbindung Zellrezeptor-Toxin zu sprengen, d. h. das schon an die Zelle gegangene und dort wirkende Toxin zu neutralisieren. Für diese Giftmenge besteht dann nur noch die Möglichkeit einer Verankerung im Z. N. S. Nach *Wassermann* und *Takaki* ruft die Einspritzung eines Gemisches einer zehnfach tödlichen Dosis Toxin mit einer geringen Menge von Gehirn- oder Rückenmarksmasse keinen Tetanus hervor. Die ursprüngliche Annahme, daß es sich um eine Neutralisation des Toxins, also um eine Zerstörung durch antitoxische Stoffe der Z. N. S. handelt, wird angefochten, da es durch Austrocknen, Kochen und Erwärmen gelingen soll, das Toxin wieder frei und wirksam zu erhalten. Aber es steht fest, daß im Z. N. S. giftbindende (wahrscheinlich albuminoide) Stoffe vorhanden sind (*Lexer*).

Paltauf hält, wenn es einmal zu Krämpfen und damit also zur Vergiftung der Zellen des Z. N. S. gekommen ist, schon die Injektion von 100 A. E. in ther. Sinne für Verschwendung, „wenn man bedenkt, daß damit fünf Verletzte mit je nur 20 A. E. prophyl. gebraucht, vor dieser furchtbaren Erkrankung bewahrt werden können“. Diese grundsätzliche Ablehnung der therapeutischen Serumbehandlung geht wohl heute doch etwas zu weit. (Im Kriege mag sie bei Serummangel u. U. zeitweise verständlich gewesen sein!) Denn das Antitoxin hat zum Toxin immerhin eine

so große Affinität, daß es das noch im Gewebe befindliche oder vom Infektionsherd aus nachströmende Gift zu neutralisieren vermag. Das Gift kreist auch in Blut und Lymphe. Daher muß man auch bei schweren Fällen mit kurzer I. Z. immer Serum geben, denn man weiß ja nicht, wieviel im Z. N. S. schon verankert ist und weil man mit Sicherheit den weiteren Zutritt von Gift an die motorischen Ganglienzellen des Gehirns und Markes durch zielbewußte und ausreichende Serumgaben verhindern kann (*Buzello*).

Nach *v. Behring* hat die Einverleibung des Entitoxins in irgendeiner Form möglichst bald nach dem Ausbruch der ersten Erscheinungen zu beginnen. Neben der subc. und iv. Injektion ist nach *Lexer* in allen schweren Fällen die Einspritzung in die Hirnventrikel mit 5 oder 10 ccm (Technik Kocher oder Tavell) oder in den Duralsack des Rückenmarkes mit 20 ccm (50—100 A. E.) ohne Zögern an jedem der ersten Tage vorzunehmen. Man injiziert die Menge äußerst langsam (in 15—20. Minuten), um die Verteilung des Serums ohne Hirndruck zu erzielen.

Durch Antitoxininjektion in die Cisterna cerebello-medullaris konnte *Lehrnbecher* einen Fall mit allerschwerstem Tetanus zur Heilung bringen. *Eskuchen*, der das Verfahren zum erstenmal in Deutschland 1921 ausführte (zugleich mit iv. und im. Ther.), hat sämtliche damit behandelten Fälle gerettet.

Die bisherigen Erfolge der Serumbehandlung sind bei mittelschweren und leichten Fällen schwer zu beurteilen, da ein großer Teil derselben auch ohne Antitoxin in Heilung übergehen kann. Ein Gießener Fall mit einer I. Z. von 10 Tagen kam ohne narkotische Behandlung mit Serumgaben zur Heilung. Bei den schwersten Fällen dagegen, wie sie in der Regel bei Ausbruch des Tetanus in der ersten Woche nach der Verletzung vorkommen, hat die Heilwirkung des Serums fast immer im Stiche gelassen. So wurden auch trotz hoher Serumdosen (bis 500 000 A. E.!) von 13 Gießener Fällen mit einer I. Z. unter 7 Tagen nur ein Fall gerettet!

Da das im Z. N. S. verankerte Toxin nicht mehr angreifbar ist und da daher der Antitoxinbehandlung bei ausgebrochenem Tetanus eine sichere Heilwirkung nicht zukommt, muß gerade bei den schweren Fällen die Serumbehandlung durch sorgfältige Bekämpfung der Tetanuserscheinungen vervollständigt werden. Sie besteht im wesentlichen in der Verabreichung von narkotischen Mitteln, welche die Reflexerregbarkeit und die Krämpfe, besonders die der Atemmuskulatur, hindern sollen. (Schon *Hippo-*

krates gibt für die Behandlung des Tetanus an: „Man gebe ihm auch heißen, möglichst süßen Wein in Menge zu trinken.“)

Die guten Ergebnisse mit Avertin bei der symptomatischen Behandlung des Tetanus lassen seine Anwendung als angezeigt erscheinen. Als erster berichtete *Laewen* über gute Erfolge bei der symptomatischen Behandlung des Tetanus mit Avertin. Bei Verabreichung von 0,1 oder 0,11 g pro kg Körpergewicht fand *Laewen* ein rasches Schwinden der Krämpfe und Nachlassen der tonischen Muskelstarre. Dadurch wird die Nahrungsaufnahme möglich, ein wohltätiger Schlaf schafft wenigstens auf Stunden Ruhe und verhütet eine allzu starke Erschöpfung des Körpers durch die Krämpfe. *Laewen* nimmt an, daß die durch die symptomatische Avertinbehandlung geschaffene Beruhigung des Kranken eine gewisse Beherrschung des Tetanus und damit die Auswirkung der massiven Tetanusantitoxindosen ermöglicht.

Seit dieser Veröffentlichung wird das Avertin bei der symptomatischen Behandlung des Tetanus in steigendem Maße teils mit, teils ohne Verbindung mit anderen Narcoticis verwendet.

Bei Tierversuchen fand *Kaspar*, daß die Avertinnarkose bei Ratten mit ausgesprochenem Tetanus den Eintritt des Todes verzögerte. Eine Rettung wurde damit nicht erzielt. Dagegen war es möglich, durch protrahierte Avertinnarkosen die Krampfanfälle zu unterdrücken und dadurch den verabreichten Antitoxindosen Zeit für ihre Wirkung zu schaffen. Während Tiere mit manifestem Tetanus trotz Antitoxin regelmäßig eingingen, kamen von den gleichzeitig mit Avertin narkotisierten 37 % durch. Damit stimmen klinische Beobachtungen bei Menschen überein.

Wie zahlreiche Autoren mitteilen, wird das Avertin auch in großen Mengen anstandslos vertragen. Bei Dauernarkosen wird über Gewöhnungserscheinungen, wie Herabsetzung der Schlafdauer und Schlaftiefe (*Obonek*), sowie über einen, gegen Ende der Avertinbehandlung einsetzenden Avertinhunger berichtet (*Seifert*). Ganz werden sich solche Erscheinungen nie vermeiden lassen, doch müßte es möglich sein, durch kleinere Anfangsdosen die Gesamtavertinmenge etwas herabzudrücken. Wenn sich auch die Menge des zu gebenden Avertins immer nach der Schwere des Krankheitsbildes richten muß, so sollte es trotzdem immer möglich sein, eine Überdosierung zu vermeiden. Zur Beseitigung bedrohlicher und lebensgefährlicher Zustände reichen Gaben von 0,05—0,1 g pro kg Körpergewicht völlig aus. Durch geringe M-Zugabe kann der Schlaf jeweils verlängert werden (*Teichmann*).

An der Gießener Klinik konnte seit Einführung der Avertinnarkose eine Herabsetzung der Letalität nicht beobachtet werden.

Bei einem schweren Fall wurden innerhalb von 4 Tagen bei sieben Narkosen 42,0 g Avertin gegeben. Während der Avertinnarkose kam es zu einem heftigen Krampfanfall und zum Exitus.

Von fünf mit Avertin behandelten Fällen wurde nur einer geheilt.

Einen neuen Weg in der Tetanusbehandlung zeigt *Obonek*. Ein schwerer Tetanusfall, der ohne jede Serumgabe, weder prophylaktisch noch therapeutisch, behandelt wurde, kam durch entsprechende Wundversorgung und Avertindauernarkose (im ganzen in 6 Tagen bei acht Narkosen 66 g Avertin) zur Heilung.

Seit vielen Jahren bekannt und üblich ist die symptomatische Behandlung des Tetanus mit Morphin und Chloral in hohen Dosen. Magnesiumsulfat (*Meltzer* und *Auer*) wurde von *Blake* und *Kocher* mit Erfolg zu intralumbalen Injektionen verwandt (10 ccm 15%). *Straub* empfiehlt die iv. Verwendung einer 3%-Lösung, *Ladow* die im. Einspritzung mit 25%-Lösungen. *Behr* und *Horzum* berichten über gute Erfahrungen mit Pernocton, besonders bei Kindern.

Ein Tetanusfall, der in Gießen mit 30% Magn.sulfur.-Lösung in Dosen von 5—20 ccm i. m. behandelt wurde, kam zur Heilung.

In letzter Zeit mehren sich die Mitteilungen über gute Erfolge mit der 2—3% sbc. Carbolsäurebehandlung nach *Bacchelli* (*Sartori*, *Taliani*, *Gianatempo*). So berichtet *Taliani* über einen schweren Fall von Tetanus, der bei Versagen hoher sbc. iv. und intralumb. Serumdosen mit der Carbolsäurebehandlung nach *Bacchelli* gebessert wurde. *Gianatempo* berichtet über gute Erfolge bei 2 Fällen.

Heim empfiehlt als Ergänzung der Serumtherapie die Verabreichung von 10% Sodalösung iv. und 15—20 g Soda peroral. Er geht dabei von den Feststellungen *Meierhofs* aus, daß die Muskelkontraktionen durch die H-Ionenkonzentration der Verkürzungsstelle ausgelöst werden und daß die Milchsäure — bei so langdauernden Spasmen wie beim Tetanus — in den Muskeln ein saures Milieu schafft, das die Spasmen erhöht beeinflußt. Die Spasmen nehmen etwa 15—30 Minuten nach Sodagabe ausdrücklich ab. Diese Besserung hielt etwa 3—5 Stunden an. Das Verfahren kann täglich wiederholt werden. *Heim* fand außer dem jeweiligen Augenblickserfolg auch eine Abkürzung der gesamten Krankheitsdauer.

Neben Serum- und narkotischer Behandlung ist stets ein besonderer Wert auf die Versorgung der Wunde zu legen. Bei dem Auftreten der ersten tetanischen Erscheinungen ist sofort die Eingangspforte durch gründliche Excision oder auch durch Opferung

kleiner Glieder unschädlich zu machen, da ja von der Eingangs-
pforte aus fortwährend Gift an den Körper abgegeben wird. Über
den Wert größerer Amputationen gehen die Meinungen noch
stark auseinander. Während *Arribat* über gute Erfolge mit Am-
putationen berichtet und *Bazy* die Behauptung aufstellt, daß
rechtzeitige Amputation verletzter Extremitäten beim Tetanus
von lebensrettender Bedeutung sei, weist z. B. *Brisset* an 12 Fäl-
len nach, daß sorgfältigste Wundversorgung und Serumtherapie
zur Heilung genügt. *Ombrédanne* konnte im Krieg bei Serum-
mangel durch Operation allein keinen Fall zur Heilung bringen.
In Tierversuchen von *Mc Clitock*, *Charles* und *Willard* Hutschings
konnte ein Erfolg der Amputation nicht festgestellt werden.

Bei der Allgemeinbehandlung ist vor allem für völlige Ruhe
und für Fernhalten jeglicher Reize zu sorgen. Vor jedem Eingriff
ist Morphium zu geben. Protrahierte heiße Bäder sollen nach
mehreren Autoren günstig wirken. (*Hippokrates*: „Man lege den
Kranken in ein Bad.“) Die Nahrungsaufnahme wird am besten
durch Lösung des Trismus mittels Novocaininjektion ermöglicht.
Bei lebensbedrohlichen Zwerchfellkrämpfen empfiehlt *v. Beust*
die einmal von *Sauerbruch* mit Erfolg durchgeführte doppelsei-
tige Phrenicotomie.

Wirbelsäulenveränderungen nach Tetanus wurden bis vor
einigen Jahren als seltene und praktisch wenig bedeutende Folge-
erscheinungen des Wundstarrkrampfs angesehen. Nachdem nun
im Laufe der letzten Jahre eine größere Anzahl von Fällen näher
beschrieben wurde, die im Verlauf eines Tetanus eine Deformität
der Wirbelsäule bekamen — bei einigen Fällen war es sogar zu
einer regelrechten Gibbusbildung gekommen — haben *Chasin* und
Friedrich, sowie *Zukschwerdt* und *Axtmann* systematische Nach-
untersuchungen von Tetanuserkrankten vorgenommen und dabei
in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle W.S.-Veränderungen
gefunden.

Eine statistische Verarbeitung der Gießener Tetanusfälle wurde
zum Anlaß genommen, die Tetanuskranken der chirurgischen
Klinik der letzten 30 Jahre röntgenologisch und klinisch auf et-
wage W.S.-Veränderungen zu untersuchen. Es kann über 6 Fälle
(5 männliche, 1 weiblicher) berichtet werden. Unter den 6 Fällen
befand sich kein einziger, der einen normalen W.S.-Befund zeigte.
Da die W.S.-Veränderungen nach Tetanus in großem Maße ab-
hängig sind von Schwere und Verlauf der Tetanuserkrankungen,
möchte ich zum besseren Verständnis die genauen Krankenge-
schichten mitteilen.

Fall 1.

D. G., 35/37 Jahre, Gießen, Kraftfahrer.

Anamnese: Früher nie krank gewesen.

Am 27. 5. mittag ritzte sich Pat. mit einer Schere an der Innenseite des 4. Fingers lks. Die Wunde blutete nur sehr wenig. Anschließend reinigte Pat. einen früheren Pferdestall.

Am 28. 5. abends bekam Pat. ganz plötzlich Schmerzen in der linken Halsseite und in beiden Oberarmen. Er hat das Gefühl der Schwellung. Das linke Bein wird steif. Dabei starke Schmerzen. Der zugezogene Arzt weist Pat. in die Klinik ein.

Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Es besteht Nackensteifigkeit, Kieferklemme mäßigen Grades und Schmerzen der Bauchmuskulatur.

Verlauf: 29. 5. 5 ccm Serum iv.

30. 5. 20 ccm Serum iv. Zunehmende Kieferklemme.

31. 5. Weichteilespannung.

1. 6. 20 ccm Serum. Avertin.

2. 6. 20 ccm Serum.

3. 6. 20 ccm Serum

4. 6. 20 ccm Serum.

8. 6. Pat. klagt über Gliederschmerzen, die abwechselnd in verschiedenen Gelenken auftreten, mit der Zeit jedoch nachlassen. Wärme, Aspirin, 1 ccm Novalgin.

9. 6. Novalgintbl. Veramon.

14. 6. Keine Schmerzen mehr.

18. 6. Pat. steht auf.

20. 6. Als geheilt entlassen.

Spätanamnese: Pat. hat nach der Tetanuserkrankung längere Zeit über Kreuz- und Rückenschmerzen geklagt. Er führt das selbst auf seinen anstrengenden Beruf als Lastkraftwagenführer zurück. Außerdem habe er noch längere Zeit stechende Schmerzen in der Herzgegend gehabt. Eine Untersuchung in der medizinischen Klinik habe keinen krankhaften Zustand ergeben.

Röntgenbefund: H. W. S. Vorne: o. B. — Seite: o. B.

Br. W. S. Vorn: D 5 links etwa um $\frac{1}{5}$ der Wirbelhöhe verschmälert. Leichte Rechtsskoliose mit Scheitel in D 5, geringe kompensatorische Linksskoliose mit Scheitel in D 7. — Seite: D 3, 4, 5, 6, 7, Zackenbildung.

L. W. S. Vorn: o. B. — Seite: o. B.

Klinischer Befund: Leichte Rechtsskoliose (1 cm), Scheitel D 5. Keine Bewegungseinschränkungen, kein Stauchungsschmerz.

Anmerkung: 35 = Alter bei der Tetanusinfektion.

37 = Alter bei der Röntgennachuntersuchung.

An der H. W. S. und L. W. S. bestehen keine Anhaltspunkte für eine arthritische Veränderung.

Fall 2.

Z. W., 25/29 Jahre, Kölschhausen, Schreiner.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen.

Am 11. 7. zog sich Pat. eine Verletzung an der Innenfläche der linken Hand zu, die stark blutete. Er begab sich sofort in ärztliche Behandlung.

Am 19. 7. verspürte Pat. Rückenschmerzen.

Am 20. 7. Schmerzen beim Kauen. Er konnte aber noch arbeiten.

In der Nacht vom 20. 7. bekam er krampfartige Schmerzen im Brustkorb beim tiefen Atmen, die ihn sehr belästigten und die sich bei jeder Anstrengung verstärkten. Deshalb suchte er die Klinik auf.

Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Die Stirn ist gerunzelt. Risus sardonicus. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden. An der Innenfläche der linken Hand befindet sich eine breite verschmutzte Wunde, die reichlich Eiter absondert.

Verlauf: 2. 8. Serum iv.

Vom 24. 8. bis 6. 9. Magn. sulf. tgl. 3 mal 1 Eßlöffel.

16. 9. Pat. steht auf.

20. 8. Handwunde abgeheilt. Subjekt. Wohlbefinden. Mit Schonung entlassen.

Spätanamnese: Pat. gibt an, noch längere Zeit Leibscherzen gehabt zu haben. (Retropéritoneales Hämatom?) Es sei mehr ein Druckgefühl gewesen.

Röntgenbefund: H. W. S. o. B.

Br. W. S. Vorn: D 5 etwas verschmälert. — Seite: Beginnende Randwulstbildung, die für einen 25jährigen nicht normal ist. Leicht angedeutete Zackenbildung. D 3, 4, 5, 6, 7.

L. W. S. o. B.

Klinischer Befund: Leichte Rechtsskoliose der H. W. S. Leichte Linksskoliose der unteren Br. W. S. Bewegungen normal, kein Stauchungsschmerz.

Fall 3.

A. P., 14/18 Jahre, Langgöns, Arbeiterin.

Anamnese: Früher nie krank gewesen. Vor 4 Jahren Gehirnhautentzündung. Am 2. 9. glitt Pat. aus und zog sich eine Verletzung am rechten Knie zu. Da die Wunde schlechte Heilungstendenz zeigt, wird Pat. vom Arzt zwecks Behandlung und wegen Verdacht auf Tetanus in die Klinik überwiesen. Es wurden am 18. 9. abends und am 19. 9. früh je zweimal 2500 A.E. Serum gegeben.

Befund: Mittelkräftig, in gutem Ernährungszustand, Herz und Lunge o. B. Direkt oberhalb vom rechten Kniegelenk eine 3 cm lange, schmierig belegte Rißwunde. Sehr starker tonischer Krampfzustand. Nacken und Rücken brückenförmig nach hinten überbogen. Starke Kieferklemme und Risus sardonicus. Zeitweise starke klonische Zuckungen, äußerst schmerzhaft. Abdomen bretthart gespannt und druckempfindlich. Pat. beißt sich dauernd auf die Zunge.

Verlauf: Magn. sulf. 30% 20 ccm im. Serumbehandlung in hohen Dosen. Serum bis zum 27. 9. und Magn. sulf. bis zum 1. 10.

20. 9. Status idem. Starker tonischer Krampfzustand und schmerzhafte klonische Zuckungen. Rücken vollkommen steif. Abdomen bretthart.

1. 10. Allgemeinbefinden hat sich auf die Injektionen etwas gebessert. Krampfzustand geht langsam zurück. Atmung ist freier. Pat. kann etwas den Mund öffnen, seit einigen Tagen auch keine Zungenbisse mehr.

10. 10. Zunehmende Besserung. Krampf löst sich langsam. Pat. kann sich im Bett aufsetzen, kann den Mund öffnen und kauen. Pat. steht auf. Beim Gehen ist das rechte Bein vollkommen gestreckt, während es sonst im Kniegelenk frei gebeugt werden kann. Magn. sulf. 10 ccm. im.

Am 12., 14. und 17. 10. je 5 ccm Magn. sulf.

17. 10. Allgemeinzustand ist sehr befriedigend. Abdomen immer noch etwas gespannt. Beim Gehen wird das Knie nur wenig gebeugt. Verletzung vollkommen abgeheilt. Pat. wird auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen.

Spätanamnese: Pat. hat längere Zeit Rückenschmerzen gehabt, besonders bei Schwerarbeit und beim Bücken.

Röntgenbefund: H. W. S. Vorn: o. B. — Seite: —.

Br. W. S. Vorn: —. Seite: Bei D 3, 4, 5, 6, 7 Vorderrand der W. K. fast bis zur Berührung genährt. Gleichmäßig flache Vorwölbung der Bandscheiben in die W. K.

L. W. S. o. B.

Klinischer Befund: Leichte gleichmäßige Kyphose, Scheitel D 4. Leichte Einschränkungen sämtlicher Bewegungen. Eine gewisse Versteifung der ganzen W. S., besonders im Brustteil.

Fall 4.

Sch. G., 53/64 Jahre, Gießen, Schlosser.

Anamnese: Kinderkrankheiten. Als Kind außerdem ohrenleidend. Seit dieser Zeit schwerhörig. Mit 35 Jahren Sturz von einer Lokomotive. Drei Rippen gebrochen, beschwerdelos verheilt.

Pat. verletzte sich am 14. 8. am rechten Daumen (Quetschung). Zur Zeit war Pat. wegen Bronchitis in ärztlicher Behandlung. Seit 27. 8. kann er den Mund nicht mehr öffnen und wird wegen Tetanusverdacht in die Klinik überwiesen.

Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand, Herz und Lunge o. B. Am Daumen der rechten Hand eine ziemlich stark verschmutzte, eitrige Wunde. Kieferklemme. Mund 1,5 cm. Nackensteifigkeit geringen Grades, geringe Schluckbeschwerden. 100 A. E. und in die med. Klinik verlegt.

Verlauf: 29. 8. Lumbalpunktion. Druck nicht erhöht, Liquor artefiziell sanguinolent. Zellgehalt 14,3 Nonne und Waneg.

30. 8. 100 ccm A. E.

31. 8. Zwei Coffeininj. Morphiumscopol. inj. Temp. 38,3; Puls 126. Zweimal 100 A. E. Kochsalzinfusion.

1. 9. Strophantin 0,5, Calc. chorat. inj. Morphiumscopol. Da Pat. nicht schlucken kann, erhält er täglich 2 mal 1 Liter Normosallösung.

2. 9. Stroph. 0,5, Morphiumscopol. Normosal 2 mal 1 Liter. Nährklistiere 2 mal 200 ccm. Pat. liegt teilnahmslos da und hat delirante Anfälle.

3. 9. Stroph. 0,5, Morphiumscopol. 2 mal 1,0, Normosal 1 Liter. Nährkl. 2 mal 200 ccm.

4. 9. Seit 1. 9. ist der Puls von 140 auf 70 gesunken. Trismus hat nachgelassen. Pat. sieht gut aus. Er kann schon 800 ccm Milch herunter schlucken. Er hat nachts unruhig geschlafen. 2 mal 200 ccm Nährkl.

5. 9. Seit 8 Tagen kann Pat. zum erstenmal wieder Stuhl lassen.

7. 9. Digipurat 2 mal 15 Tr. Herpes lab.

8. 9. Pat. ist wohl, spricht nicht mehr vor sich hin, schläft gut.

13. 9. Die Sprache hat sich wesentlich gebessert, ebenso die Speisenaufnahme.

21. 9. Pat. steht auf, wird gut vertragen.

26. 9. Trismus hat nachgelassen, doch besteht immer noch Spannungsgefühl im Kiefergelenk.

28. 9. In den letzten 10 Tagen 3,2 kg Gewichtszunahme.

4. 10. Völlig beschwerdefrei. Noch geringe Kieferklemme, die aber beim Essen und Sprechen nicht hindert. Thorax etwas starr. Pat. wird mit 14 Tagen Schonung als geheilt aus der Klinik entlassen.

Spätanamnese: Kreuzschmerzen bei schwerer Arbeit.

Röntgenbefund: H. W. S. Überzähliger H. W. — Vorne: Starke Zacken- und Randwulstbildung von C 4, C 5 und C 6. — Seite: o. B.

Br. W. S. Vorne: Arthr. Veränderungen an D 3, 4, 5. Alte Fraktur von Proc. transv. d. von D 11. Zackenbildung und kleinere Absprengungen an D 9. — Seite: D 5, 6, 7 starke Randwulstbildung. Absprengung an D 10. Gleichmäßige Kyphose zw. D 4 und D 10 mit Scheitel D 7.

L. W. S. Vorne: Starke arthr. Veränderungen. L 2, 3, 4 starke zackige Randwulstbildungen. — Seite: Abriß an L 2, randständige Periostauflöckerung an L 3, 4.

Klinischer Befund: Durch den überzähligen H. W. übertriebene Halslordose. Leichte Kyphose im unteren Br. W. S.-Abschnitt. Flügelförmiges Absteigen der linken Schulter. Bewegungsfreiheit infolge der arthr. Veränderungen mäßig eingeschränkt.

Fall 5.

F. E., 15/32 Jahre, Roth, Landwirt.

Anamnese: Am 18. 11. kam der Pat. beim Dreschen in den Göppel und zog sich eine Verletzung des rechten Fußes zu. Nach 17 Tagen trat Trismus auf und sonstige Tetanuserscheinungen. Einweisung in die Klinik.

Befund: Kräftig, in gutem Ernährungszustand. Auf dem rechten Fußrücken, am Außenrande beginnend, eine 5—8 cm lange granulierende Wunde quer über das Dorsum. Trismus.

25. 11. 100 A. E.

Vom 26. 11. bis 3. 12. tägl. Morphium.

28. 11. Tetanische Anfälle. Gesicht und Rückenmuskulatur.

3. 12. Besserung. Keine Anfälle mehr. Nur noch Trismus und Kontrakturen der mimischen Muskulatur.

11. 12. Als geheilt entlassen.

Spätanamnese: Rückenschmerzen bei Schwerarbeit.

Röntgenbefund: *H. W. S. o. B.*

Br. W. S. Vorne: Leichte Rechtsskoliose D 4, 5, 6. D 5 links mäßig verschmälert und gegen D 4 etwa um $\frac{1}{2}$ cm nach rechts verschoben. — Seite: D 5 im vorderen Abschnitt verschmälert. Randwulstbildung. Leichte Zackenbildung an den Vorderrändern.

L. W. S. o. B.

Klinischer Befund: Mäßige Rechtsskoliose. Scheitel D 5. Bewegungen frei, kein Stauchungsschmerz.

Fall 6.

K. K., 27/47 Jahre, Altenberg, Dienstknecht.

Anamnese: Pat. schoß sich am 23. 4. in den rechten Fuß. Er wurde auf einen Tag in die Klinik aufgenommen und auf eigenen Wunsch wieder entlassen.

Befund: Kräftig, in gutem Ernährungszustand. Am rechten Fußrücken eine etwa 50pfenniggroße, kreisförmige, mäßig sezernierende Wunde. Es besteht bei der Aufnahme nur ein mäßiger Trismus. Kiefer kann etwa 1 cm weit geöffnet werden. Nacken noch frei.

Verlauf: 13. 5. Im Laufe der Behandlung wird an 11 Tagen Serum gegeben. Außerdem werden 28 Morphiuminj. gegeben.

15. 5. Nackensteifigkeit, Risus sardonicus. Zunehmender Trismus. 100 A. E. sbc. tägl. Intradural 20 A. E. Morphium. Chloralhydrat. Subj. die Erscheinungen gebessert. Schmerzen in den Armen und im Nacken, sowie eine gewisse Beklemmung auf der Brust behoben.

25. 5. Alle Tage, später alle 2 Tage 100 bis 200 A. E. Trismus fast völlig geschwunden. Es besteht noch ein typisch spastischer Gang. Es wurden

lumbal 2 mal je 10 ccm Serum injiziert.

1. 6. Beschwerden völlig geschwunden. Es besteht noch ein gewisser Spasmus der Beine. Pat. wird nach Hause entlassen.

Spätanamnese: Er habe noch längere Zeit Rücken- und Kreuzschmerzen gehabt.

Röntgenabefund: H. W. S. Vorne: o. B. — Seite: o. B.

Br. W. S. Vorne: S-förmige Dorsalskoliose, obere Konvexität nach rechts. Deutliche Randzackenbildung von D 7, 8, 9 und 10. — Seite: D 5 gleichmäßig (vorne etwas stärker) um etwa $\frac{1}{3}$ der W. H. verschmälert. Leichte Zacken an den vorderen Rändern.

L. W. S. o. B.

Klinischer Befund: Leichte Kyphose im Übergang von H. W. S. zu Br. W. S. S-förmige Dorsalskoliose. Keine Bewegungseinschränkungen.

Es ergeben sich also folgende Befunde: Bei 4 Fällen fand sich klinisch eine Skoliose. Als Grund dafür sind auf Grund der Röntgenuntersuchungen anzunehmen bei:

Fall 1: Einseitige W.K.-Verschmälernng D 5.

Fall 2: „ W.K.-Verschmälernng D 5.

Fall 5: „ W.K.-Verschmälernng D 5.

Fall 6: „ W.K.-Verschmälernng D 5.

Bei Fall 5 ist außer der Verschmälernng von D 5 deutlich ein einseitliches Ausweichen von D 4 nach rechts feststellbar.

Für einen spezifischen Prozeß ergaben die betreffenden 4 Fälle keinerlei Anhaltspunkte. Der Sitz der Skoliose und die Tatsache, daß es sich ausschließlich um Rechtsskoliosen handelt — die beiden Linksskoliosen sind kompensatorisch sekundär entstanden und kommen hier nicht in Frage — lassen vermuten, daß es sich um eine pathologische Verstärkung der physiologischen rechtskonvexen Brustskoliose durch den Tetanus handelt. Dabei ist anzunehmen (*Pusch, Wilhelm, Zuckschwerdt*), daß es durch die gehäuften tetanischen Anfälle zu einer Störung in der Blutversorgung des Wirbels kommt. Eine daraufhin einwirkende Belastung, sei es nun durch Muskelzug bei erneuten Tetanusanfällen oder durch einen langdauernden Kontraktionszustand oder bloß durch die ungewohnte Gewichtsbelastung beim ersten Aufsetzen nach wochenlangem Krankenlager, braucht gar nicht übermäßig groß zu sein, um den in seiner Ernährung gestörten und mürbe gemachten Wirbel zur Kompression zu bringen. Ist es aber, wie bei den oben angeführten Fällen, zu einer einseitigen seitlichen Verschmälernng eines oder mehrerer Wirbel gekommen, so wirkt, ähnlich wie bei der Lordose die Muskulatur der Konkavseite wie die gespannte Sehne eines Bogens.

Die Skoliose kann entstehen entweder, indem primär ein W.K. durch unsymmetrischen Zug zu beiden Seiten der W.S. zusammengedrückt wird (*Becher*) oder, indem nach *Schultheß* durch

symmetrischen Muskelzug beim Tetanusfall und bei langandauernden Spasmen der Rücken- und Bauchmuskulatur die W.S. unter einen, der Summe der beiden Kräfte entsprechenden Längsdruck gesetzt wird und unter maximaler Ausnutzung ihrer Kompressionsfähigkeit zu einem starren Stabe wird, der bei entsprechender Längsbeanspruchung mit seitlichem Ausschlag reagiert, was dann zu einer sekundären Kompression der betreffenden W.K. führt. Der statische Aufbau der W.S. aus kleinen Teilen läßt bei übermäßiger Längsbeanspruchung auch ein seitliches Ausweichen von W.K. zu. Die Bildung einer abnorm ausgeprägten Skoliose wird durch die auf der Konvexseite der Skoliose wie eine Schiene wirkende Muskulatur verhindert. Bei einer „ganz gewaltigen Skoliose“ (*Erlacher*) würde die Konvexmuskulatur in außerordentlich hohem Maße auf Spannung beansprucht. Dann käme es aber auch zu Muskelrissen, oder wahrscheinlicher zu Abrissen von Querfortsätzen auf der Konvexseite.

Bei 3 Fällen fand sich eine leichte Kyphose. Es handelt sich dabei um gleichmäßige Krümmungen zwischen D 3 und D 7, D 4 und D 10 im Übergang von H. W. S. zu Br. W. S. Nur in einem Falle waren hier die W.K. im Sinne einer Verschmälerung verändert (Fall 3). Dabei waren die Vorderränder der W.K. fast bis zur Berührung einander genähert. Bei diesem Falle fand sich auch eine gleichmäßig flache Vorwölbung der Bandscheiben in den hinteren Anteil der W.K. im Sinne von *Schmorl* und *Jung-hanns*. Es wird sich hier wohl um eine durch Tetanus verursachte Scheuermannsche Adoleszentenkyphose handeln.

Über die Mechanik der W.S. im allgemeinen Tetanusanfall wurde eine Reihe von Vermutungen aufgestellt. *Becher* nimmt an, daß die Spannungszustände in der Rückenmuskulatur allein eine Verstärkung der physiologischen Krümmungen bedingen, *Erlacher* und *Bäcker* führen diese auf das Zusammenwirken der Antagonisten, vordere Rumpfwandmuskulatur und Rückenstrecker zurück. *Spieß* weist darauf hin, daß die Kyphosierung der Br. W. S. bedingt wird durch das Übergewicht der vorderen Rumpfwandmuskulatur infolge Querschnittsverringerung des Erector trunci in der Mitte der W.S. *Spitzzy* macht in seinen Abhandlungen über die Deformitäten der W.S. auch auf den Einfluß der Respiration auf die Haltung der W.S. aufmerksam. Er sagt, daß bei mangelhafter Körperkonstitution durch eine außerordentliche Steigerung der respiratorischen Kräfte die Haltung zerfalle und die Brustkyphose zunehme. Es wirken demnach die Kräfte der vorderen Stammesmuskulatur beim Tetanus in doppelter Hinsicht auf die Verkrümmung der Br. W. S. im

Sinne der Kyphose: 1. Im Anfall selbst infolge der Überwiegens ihrer Kraft über die Streckmuskulatur auf Grund ihres längeren Hebelarmes und 2. in der anfallfreien Zeit durch gesteigerte Respiration. Für beide Fälle nimmt *Spieth* gemeinsam mit *Meyer* und *Weiler* eine Hauptheteiligung der m. pectorales an.

Unter den 6 Gießener Fällen war in 5 Fällen starke Zacken- und Randwulstbildung, zum Teil in Form von randständiger Periostauflockerung zu finden. Es dürfte sich hier, wie bei den in einem Fall beobachteten Absprengungen, darum handeln, daß der in seiner Ernährung geschädigte Knochen durch den Muskelzug bei einem oder mehreren tetanischen Anfällen entweder randständig aufgelockert oder zackenförmig ausgezogen wird, oder daß bei besonders schweren Anfällen ein Muskel seinen eigenen Ansatz aus dem Knochen herausreißt.

In einem Fall fand sich eine Fraktur des Proc. transv. d. von D 11. Anamnestisch war ein Trauma nicht nachweisbar.

Das klinische Bild der 6 Fälle war wenig ausgeprägt. Alle Pat. gaben an, noch längere Zeit nach dem Tetanus bei Schwerarbeit ziehende Schmerzen im Rücken und in der Kreuzgegend verspürt zu haben, die sich aber mit der Zeit ohne Behandlung besserten. In einem Falle fand sich eine leichte Einschränkung sämtlicher Bewegungen und eine gewisse Versteifung der ganzen W.S., besonders im Brustteil; in einem anderen Fall ein leicht flügel förmiges Abstehen der linken Schulter (Kyphose!) und infolge von arthr. Veränderungen (53 J.) eine mäßige Einschränkung sämtlicher Bewegungen.

In einem Fall hatten längere Zeit stechende Herzschmerzen bestanden, die bei einer Untersuchung aber keinen krankhaften Befund ergaben. In einem anderen Fall hatten längere Zeit über Leibschmerzen bestanden. Es dürfte sich dabei um die Bildung eines retroperitonealen Hämatoms gehandelt haben, das bis zu seiner Resorption Druckbeschwerden verursachte.

Die Frage der Entstehung von W.S.-Veränderungen durch Tetanus wurde schon von zahlreichen Autoren behandelt. Von *Bäcker*, *Eberstadt* und *Scharsich* sind 3 Fälle veröffentlicht worden, die im Tetusanfall zum Exitus kamen und bei denen eine Obduktion vorgenommen wurde. Es fanden sich dabei laut Protokoll Kompressionsfrakturen. Ein spezifischer Prozeß wurde nicht gefunden. Damit ist bewiesen, daß durch den Muskelzug im tetanischen Anfall ein Wirbelbruch entstehen kann. Auf diese Ursache führt auch *Zuckschwerdt* den Abriß einer Randleiste zurück und der gleiche Grund dürfte auch für die von uns beobachteten Abrisse und Frakturen anzunehmen sein. Die Fraktur

kann entweder durch einen besonders heftigen Anfall entstehen (*Bäcker*) oder durch den langandauernden Kontraktionszustand während des Tetanus (*Becher, Meyer, Weiler, Brunzel*). *Spieß* und *Spieß* erkennen Skelettveränderungen durch Tetanus bei Jugendlichen an, lehnen sie aber für Erwachsene ab und führen sie hier auf eine primäre Schädigung durch eine Spondylitis thet., traumatica oder infectiosa zurück.

Bei der Mehrzahl der bisher mitgeteilten Fälle von Kompressionsfraktur, Kyphose oder Gibbusbildung nach Tetanus wird angegeben, daß die ersten Zeichen einer W.S.-Veränderung entweder während der Tetanuserkrankung selbst — „kam ein Spät-tetanus zum Ausbruch, in dessen Verlauf der behandelnde Arzt das Entstehen der Wirbelfraktur direkt beobachten konnte“ (*Erlacher*) — oder beim ersten Aufrichten in der Rekonvaleszenz oder bei der Obduktion beobachtet werden. Nun folgert *Zukschwerdt*, daß bei Kranken, die sterben, ungefähr in der gleichen Häufigkeit Wirbelveränderungen festgestellt werden müßten, wie das bei Untersuchungen bei Tetanusgeheilten der Fall ist. *Zukschwerdt* hat daher die seit 1927 an der Heidelberger Klinik an Tetanus verstorbenen Fälle in dieser Richtung genau untersucht und konnte nie pathologische Veränderungen an der W.S. feststellen. *Zukschwerdt* nimmt daher an, daß die Wirbelveränderungen in den meisten Fällen erst nach dem Abklingen des Tetanus zustande kommen. Durch den langdauernden Krampf kommt es wahrscheinlich durch Ernährungsstörungen zu Veränderungen im Wirbel, die röntgenologisch nicht nachweisbar sind. Der veränderte Wirbel kann dann entweder in einem erneuten Anfall zusammenbrechen oder, was viel häufiger ist, er kann zum Zusammenbruch kommen, wenn der Kranke seine W.S. wieder in normaler Weise beansprucht.

Bei 6 Tetanusfällen der chirurgischen Klinik zu Gießen, die am pathologischen Institut der Universität Gießen (Dir. Prof. Dr. *Herzog*) obduziert wurden, konnte in keinem Falle ein krankhafter Befund an der W.S. erhoben werden. Die Annahme *Zukschwerdts*, daß es sich um einen in der Rekonvaleszenz erfolgenden Zusammenbruch des durch die Tetanuskrämpfe geschädigten Wirbels handelt, gewinnt dadurch wesentlich an Wahrscheinlichkeit.

Zusammenfassung

Bei 40 Tetanusfällen der chirurgischen Klinik zu Gießen ergab sich eine Letalität von 71,7%. Sie betrug bei:

Ausbruch des Tet. in der 1. Woche nach der Verletzung 92,3%

Ausbruch des Tet. in der 2. Woche nach der Verletzung 76,9%

Ausbruch des Tet. in der 3. Woche nach der Verletzung 14,3%.

Bei 965 bekannten Tetanusfällen fand sich eine Letalität von 46%.

Im Kreisamt Gießen wurden in den Jahren 1928 bis 1932 21 Todesfälle an Tetanus gemeldet. Darunter befanden sich 2 Fälle von Tetanus puerperialis und 1 Fall von Tetanus neonatorum.

In der Provinz Oberhessen wurden in den Jahren 1923 bis 1932 41 Todesfälle an Wundstarrkrampf gezählt. Auf zwei epidemiologischen Karten der Provinz Oberhessen sind deutlich drei tetanusfreie Gebiete erkennbar.

Die ungleichmäßige geographische Verbreitung des Tetanus scheint weniger abhängig zu sein vom geologischen Aufbau und der Gestalt des Verwitterungsbodens, als von der einer geographischen Lage entsprechenden Art und Stärke meteorologischer Einwirkungen auf verschieden gestaltete Bodentypen.

Es wurde eine Häufung der Tetanusfälle in der warmen Jahreszeit festgestellt. Unter 53 Fällen trafen nur 4 auf die Monate Dezember, Januar, Februar und März.

Nach dem heutigen Stand der Untersuchungen werden ohne Auswahl des Berufes in 5—6% der Fälle Tetanusbazillen im Stuhl gefunden, mit Auswahl („erdnahe Berufe“) 39—40%.

Zusammenfassung von Mitteilungen über 21 Fälle von postoperativem Tetanus. Mitteilung eines Tetanusfalles mit tödlichem Ausgang im Anschluß an eine Pneumotomie.

Mitteilung eines latenten Tetanusfalles, der nach blutiger Reposition eines deform geheilten komplizierten Unterarmbruches zum Ausbruch kam und innerhalb von 10 Tagen zum Exitus führte.

Die therapeutische Serumbehandlung zeigte bei den Gießener Fällen mit einer Inkubationszeit unter 7 Tagen nur geringen Erfolg.

An der Gießener chirurgischen Klinik konnte seit Einführung der Avertinnarkose eine Herabsetzung der Tetanusletalität nicht beobachtet werden.

Die Tetanusprophylaxe richtet sich nach der relativen Häufigkeit der Tetanuserkrankungen in dem Wirkungskreis eines Arztes. Eine erfolversprechende allgemeine Tetanusprophylaxe

wird auch in einem ausgesprochenen tetanophilen Bezirk durch die Indolenz der Bevölkerung unmöglich gemacht. Die beste Tetanusprophylaxe ist daher eine entsprechende Volksaufklärung.

Röntgenologische Nachuntersuchungen der W.S. bei sechs Tetanusgeheilten ergaben in keinem Fall eine normale W.S. Es handelte sich dabei zum Teil um einseitige oder totale Wirbelkörperverschmälerung, besonders bei D 5, D 6 und D 7, zum Teil um Zacken- und Randwulstbildungen.

Die Obduktion von 6 Fällen, die an Tetanus zum Exitus gekommen waren, ergab an der W.S. keinerlei pathologische Veränderungen.

Es ist mit *Zukschwerdt* anzunehmen, daß es sich bei den W.S.-Veränderungen im Anschluß an Tetanus um eine durch die langdauernden Krämpfe bedingte Ernährungsstörung der Wirbelkörper handelt, die bei normaler Inanspruchnahme der W.S. in der Rekonvaleszenz zum Zusammenbruch der Wirbelkörper führt.

Die Tetanustodesfälle der Provinz Oberhessen von 1923—1932.

Jahr	Gießen	Friedberg	Alsfeld	Lauterbach	Schotten	Büdingen	Zus.
1923	3	—	3	1	—		7
1924	1	—	1	—	—		2
1925	2	—	—	1	—		3
1926	1	2	—	—	—	—	3
1927	3	3	—	1	—	—	7
1928	3	—	—	1	—	—	4
1929	—	2	1	—	—	—	3
1930	4	—	1	2	—	1	8
1931	—	—	—	—	—	—	0
1932	4	—	—	—	—	—	4
Zus.:	21	7	6	6	0	1	41

Für die Überlassung der Arbeit, die lebenswürdige Unterstützung und die Übernahme des Referates bin ich Herrn Priv.-Doz. Dr. Bernhard zu großem Dank verpflichtet.

Statistik der Tetanustodesfälle der Provinz Oberhessen von 1923—1932.



- | | | |
|----------------------|-------------------|-------------------|
| 1 Großenlinden | 11 Stammheim | 21 Lauterbach |
| 2 Hausen | 12 Altenstadt | 22 Vadenrod |
| 3 Steinbach | 13 Büdingen | 23 Brauersschwend |
| 4 Niederbessingen | 14 Trais-Horloff | 24 Rainrod |
| 5 Birklar | 15 Steinheim | 25 Alsfeld |
| 6 Butzbach | 16 Bad Salzhausen | 26 Elbenrod |
| 7 Fauerbach v. d. H. | 17 Fauerbach | 27 Romrod |
| 8 Friedberg | 18 Eschenrod | 28 Billertshausen |
| 9 Harheim | 19 Herbstein | 29 Büddinghausen |
| 10 Nieder-Mockstadt | 20 Dirlammen | |

34 Fälle von Tetanus aus der chirurgischen Klinik zu Gießen von 1900—1932.



- | | | |
|--------------------|---------------------|-------------------|
| 1 Gießen | 10 Steinfurth | 19 Lauterbach |
| 2 Wieseck | 11 Nieder-Mockstadt | 20 Billertshausen |
| 3 Lindenstruth | 12 Altenstadt | 21 Kölschhausen |
| 4 Hattenrod | 13 Ortenberg | 22 Altenberg |
| 5 Burkhardtsfelden | 14 Ulfa | 23 Wetzlar |
| 6 Steinbach | 15 Rainrod | 24 Naunheim |
| 7 Niederbessingen | 16 Eschenrod | 25 Waldgirmes |
| 8 Langgöns | 17 Schotten | 26 Weilmünster |
| 9 Kirchgöns | 18 Altenhain | |

Schriften

- Aldershoff, Zbl. f. Chirg. Bd. 22, 1929 ref.
Amberger, Zbl. f. Chirg. Bd. 22, S. 1609, Jahr 1929 ref.
Arribat, Zbl. f. Chirg. 1929, S. 691 ref.
— Zentralorgan f. Chirg. (Zo.), 44, S. 611, 1929 ref.
Baisch, Mü. med. Wo. 1920, Nr. 10.
Bäcker, Beitr. z. klin. Chirg. Bd. 138, H. 3.
Becher, Mü. med. Wo. 1918, Nr. 47.
— Mü. med. Wo. 1920, Nr. 30.
Behr, Mü. med. Wo. 1932, S. 241.
Berard, Zbl. f. Chirg. 1920, S. 1418 ref.
Bodewig, Zbl. f. Chirg. 1928, S. 2223 ref.
Boecker, Zbl. f. Chirg. 1929, S. 986 ref.
Bozzin, Zbl. f. Chirg. 1926, S. 1617 ref.
Buzello, Zbl. f. Chirg. 1929, S. 2233 ref.
— Zbl. f. Chirg. 1928, S. 2872 ref.
— Zbl. f. Chirg. 1923, S. 1508 ref.
— Archiv f. klin. Chirg. 1925, S. 351.
Brisset, Zo. f. Chirg. Bd. 42, S. 150 ref. 1928.
Brunzel, Deutsche Zeitschr. Chirg. 1919, Bd. 150.
v. Behring und Kitasato, Deutsche med. Wo. 1890, S. 1113.
v. Beust, Deutsche Zeitschr. f. Chirg. 1920, S. 102.
— Zbl. f. Chirg. Bd. 22, S. 1865 ref.
— Zbl. f. Chirg. Bd. 21, S. 811 ref.
Capecchi, Zo. f. Chirg. Bd. 42, S. 2 ref. 1928.
Chudovszky, Zbl. f. Chirg. Bd. 23, S. 230 ref.
Craglietto, Zbl. f. Chirg. Bd. 21, S. 811 ref.
Denzler, Zo. f. Chirg. Bd. 44, S. 119 ref. 1929.
Eberstadt, Mü. med. Wo. 1918, Nr. 47.
Edelmann, Mü. med. Wo. 1932, S. 1923.
Erlacher, Zeitschr. f. orth. Chirg. Bd. 40.
Gianatempo, Zbl. f. Chirg. Bd. 25, S. 1163 ref.
Gossels, Med. Welt, 1932, S. 1208.
Heim, Zbl. f. Chirg. Bd. 43, S. 677 ref.
Hirnstorff, Der Chirurg 1923, H. 1.
Hoche, Zo. f. Chirg. Bd. 41, S. 698 ref. 1927.
Hochwald und Saxl, Mü. med. Wo. 1932, S. 609.
Horzum, Mü. med. Wo. 1932, S. 1374.
Kaspar, Zbl. f. Chirg. 1929, S. 2285.
Köhler, Zbl. f. Chirg. 1928, S. 2266 ref.
— Zo. f. Chirg. Bd. 44, S. 119 ref. 1929.
Königswieser, Mü. med. Wo. 1926, Nr. 41.
Kümmel, Beitr. zur klin. Chirg. Bd. 96, S. 421.
Laewen, Zbl. f. Chirg. 1928, S. 194 ref.
Lang, Zo. f. Chirg. Bd. 45 ref. 1930.
Lehrnbecher, Zbl. f. Chirg. 1929, S. 986.
Lexer, Lehrbuch der allg. Chirg.
— Mü. med. Wo. 1932, S. 1373.
Loewe, Med. Welt 1932, Nr. 51.
Löfberg, Zbl. f. Chirg. 1926, S. 1129 ref.
Löwenstein-Tilmann, Zbl. f. Chirg. 1926, S. 549 ref.
Madelung, Mü. med. Wo. 1914, S. 2441.
Meyer-Weiler, Mü. med. Wo. 1917, Nr. 41 und Nr. 50.

Mikula, Zbl. f. Chirg. 1922, S. 339 ref.
 Moreali, Zbl. f. Chirg. 1924, S. 2213 ref.
 Morti, Zbl. f. Chirg. 1926, S. 2639 ref.
 Mosbacher, Archiv f. klin. Chirg. 1927.
 Nastrucci, Zo. f. Chirg. Bd. 44, S. 428 ref. 1929.
 Obonek, Mü. med. Wo. 1932, S. 1302.
 Oesterreicher, Zo. f. Chirg. Bd. 46, S. 661 ref. 1930.
 Ottino, Zbl. f. Chirg. Bd. 40, S. 690 ref.
 Sarlo, Zbl. f. Chirg. 1926, S. 2620 ref.
 Sartori, Zbl. f. Chirg. 1927, S. 2216 ref.
 Seifert, Mü. med. Wo. 1932, S. 697.
 Sonntag, Lehrbuch der ges. Chirg.
 Spieth, Zbl. f. Chirg. Bd. 21, S. 1296 ref.
 — Beitr. z. Chirg. Bd. 121.
 Spieß, Mü. med. Wo. 1920, Nr. 10.
 Stahl, Zbl. f. Chirg. Bd. 22, S. 1901 ref.
 Starlinger, Mü. med. Wo. 1932, S. 574.
 Starker, Archiv f. klin. Chirg. 1919, S. 463.
 Stolze, Zo. f. Chirg. Bd. 46, S. 487 ref. 1930.
 Strebel, Mü. med. Wo. 1927, Nr. 37.
 Stricker, Zbl. f. Chirg. Bd. 20, S. 181 ref.
 Taliani, Zbl. f. Chirg. 1927, S. 3055 ref.
 Teichmann, Mü. med. Wo. 1932., S. 135.
 Teubroek, Zbl. f. Chirg. 1922 ref.
 Tschebull, Zo. f. Chirg. Bd. 41, S. 699 ref. 1927.
 Ulrich, Zbl. f. Chirg. Bd. 22, S. 1901 ref.
 Vincent, Zbl. f. Chirg. Bd. 21, S. 1610 ref.
 Vinon, Zbl. f. Chirg. Bd. 22, S. 1263 ref.
 Voigt, Mü. med. Wo. 1928, Nr. 23.
 Wainwright, Zbl. f. Chirg. 19. 35, S. 464 ref.
 Wiedhopf, Zbl. f. Chirg. 19. 26, S. 1014 ref.
 Wilhelm, Zbl. f. Chirg. 19. 25, S. 491 ref.
 Wohlgemuth, Zbl. f. Chirg. 19. 24, S. 291 ref.
 Zoeller, Zo. f. Chirg. Bd. 44, S. 187 ref. 1929.
 Zukschwerdt, Zbl. f. Chirg. 1928, S. 949 ref.
 Zukschwerdt-Axtmann, Deutsche Zeitschrift f. Chirg. Bd. 238,
 H. 9 und 10.

Lebenslauf

Ich, Franz Maria Clarenz, wurde am 8. 9. 1909 als Sohn des derzeitigen Zollfinanzrats Ludwig Clarenz und seiner Ehefrau Agathe, geb. Roeder, zu Kitzingen a. M. geboren und bin katholischer Konfession. Nach vierjähriger Volksschulzeit besuchte ich von Mai 1919 bis Mai 1925 das Progymnasium in Kitzingen a. M. Vom Mai 1925 bis Mai 1928 das humanistische Gymnasium zu Aschaffenburg a. M., wo ich im Mai 1928 das Abitur ablegte.

Als Student der Medizin war ich vom S.S. 1928 bis Anfang S.S. 1931 an der Universität München immatrikuliert, wo ich zu Beginn des S.S. 1931 das Physikum bestand. Als Kandidat der Medizin war ich im S.S. 1931 in München, im W.S. 1931/32 in Innsbruck und das S.S. 1932, W.S. 1932/33 und S.S. 1933 an der Universität in Gießen immatrikuliert. Dort legte ich im W.S. 1933/34 das medizinische Staatsexamen ab.